

# Una visión neuropsiquiátrica del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)

*A neuropsychiatric view of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)*

Mateus W. M. Costa <sup>1</sup>;  
Hugo L. P. Matsuchita <sup>2</sup>;

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Paraguay,  
Pedro Juan Caballero, Amambay, Paraguay

Fecha de recepción: 16 de noviembre de 2020

Fecha de aceptación: 07 de diciembre de 2020

## Resumen

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) representa la principal causa de fracaso escolar y está presente en el 5% de los niños en Brasil. Desde la década de 1980, el TDAH se ha interpretado como un trastorno neuropsiquiátrico infantil que persiste hasta la edad adulta. Actualmente, es descrito por las autoridades médicas internacionales como un grave problema de Salud Pública. Ante esto, este estudio presenta una revisión selectiva de la investigación más significativa sobre los diferentes aspectos neurobiológicos del TDAH. Todos los artículos utilizados en este trabajo se obtuvieron de la base de datos Scielo y Medline. En conclusión, todos los estudios informan que distintos grupos profesionales entienden las diferentes causas del TDAH; sin embargo, la mayoría desconoce los procesos actuales de diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto, el establecimiento de programas de capacitación en TDAH, para todas las personas involucradas en este trastorno, es de gran importancia.

**Palabras clave:** Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, Neuropsiquiatría, Psicología

## Abstract

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) represents the main cause of school failure and represents around 5% of children in Brazil. Since the 1980s, ADHD has been interpreted as a childhood neuropsychiatric disorder that persists into adulthood. It is currently described by international medical authorities as a serious public health problem. Given this, this study presents a selective review of the most significant research on the different neurobiological aspects of ADHD. All articles used in this work were obtained from the Scielo and Medline database. In conclusion, all studies reports that different professional groups understand the different causes for ADHD; however, most of them unknow the current processes of diagnosis and treatment. Thus, the establishment of ADHD training programs for all people involved in this disorder has a great importance.

**Keywords:** Attention deficit hyperactivity disorder, Neurophychiatry, Psychology

<sup>1</sup> Alumno de la carrera de Medicina de la UCP.

<sup>2</sup> Magíster. Docente de la UCP. Correo electrónico: hugo.matsuchita@hotmail.com.



## Introducción

El Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) es un trastorno neuropsiquiátrico que se ha caracterizado por síntomas asociados con falta de atención, impulsividad e hiperactividad motora.

Históricamente, las primeras referencias a los trastornos hiperkinéticos en la literatura médica aparecieron a mediados del siglo XIX (1); y su nomenclatura ha estado cambiando continuamente. En la década de 1940, surgió la designación "lesión cerebral mínima", que en 1962 se cambió a "disfunción cerebral mínima", reconociendo que los cambios característicos del síndrome están más relacionados con la disfunción de la vía nerviosa que con las lesiones. En ellos los sistemas de clasificación modernos utilizados en psiquiatría, CID-10 - Código Internacional de Enfermedades (Trastornos Hiperkinéticos) y DSM-V, Manual de Diagnóstico y Estadísticas de Trastornos Mentales (Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, desatento, hiperactivo, impulsivo y combinado) presentan más similitudes que diferencias en las guías de diagnóstico para el tratamiento (2,3).

Estos síntomas comienzan antes de los siete años, aunque la mayoría se diagnostica después de que se han manifestado durante algunos años y se pueden observar en situaciones como en el hogar, la escuela o el trabajo. A menudo, el trastorno solo se reconoce cuando el niño ingresa a la escuela, ya que es el período en que los maestros perciben con mayor frecuencia las dificultades de atención y ansiedad, en comparación con otros niños de la misma edad y entorno (4).

Las discapacidades de aprendizaje, los trastornos motores (equilibrio, noción de espacio y tiempo, esquema corporal, etc.) y el fracaso escolar son manifestaciones que acompañan al trastorno hiperactivo. La variabilidad en el comportamiento o entre entornos, es otra característica de estos niños. El TDAH representa, junto con la dislexia, la causa principal del fracaso escolar y, las discapacidades de aprendizaje están

presentes en el 20% de los niños con este trastorno (5).

El trastorno se observa a partir de tres subtipos: aquellos con dificultades predominantemente de atención; otro que prevalece impulsividad e hiperactividad y lo que combina los dos anteriores. El tipo predominante de síntomas de falta de atención es más frecuente en las mujeres y parece presentarse, junto con el tipo combinado. En los tipos que presentan predominantemente las dificultades de atención, hay características notables de falta de atención y dificultad para atenderse a los detalles, lo que causa errores graves en las actividades, ya sean escolares o no.

También tiene una falta de organización que hace que sea aún más difícil realizar sus actividades. Igualmente parecen no escuchar lo que se le dice directamente (6).

En el tipo combinado, en el que concomitantemente presenta síntomas de ambos subtipos, las personas con déficit de atención se distraen fácilmente con el estímulo más pequeño, interrumpiendo continuamente sus actividades. En ellos, la hiperactividad se manifiesta no solo como inquietud motora, sino también intelectual y verbal. La impulsividad se evidencia por las respuestas aceleradas, la dificultad en el autocontrol y la autorregulación para seguir las instrucciones de manera secuencial y pausada, y para anticipar las consecuencias de sus acciones (6).

## Etiología del TDAH

La etiología del trastorno es multifactorial, es decir, resulta de la interacción de varios factores ambientales y genéticos que actúan en la manifestación de sus diversas condiciones clínicas (7).

Estudios evaluaron el comportamiento de los niños a través de diferentes etapas evolutivas, dejando en claro que las complicaciones pre y perinatales no afectan a todos los niños prematuros o con bajo peso por igual, lo que significa que estos problemas no son suficientes para explicar existencia futura de un TDAH (8).

Con respecto a los estudios genéticos del TDAH, los estudios epidemiológicos muestran la recurrencia familiar, el riesgo de recurrencia del TDAH entre padres y hermanos es aproximadamente cinco veces mayor que la prevalencia en la población. Estos datos fueron obtenidos de estudios con familias con gemelos y adoptados (9).

Aunque estos estudios demuestran la existencia de una contribución genética sustancial a la aparición del TDAH, no mostraron ningún gen como necesario o suficiente para el desarrollo del trastorno, un hecho que según el autor puede explicarse por la complejidad clínica del trastorno.

Algunos documentos afirman encontrar evidencia de que el TDAH es un trastorno neurobiológico. Dos grupos de investigación actuales tienen resultados que atribuyen a este trastorno dos posibles causas: una relacionada con el déficit funcional del lóbulo frontal, más precisamente la corteza cerebral y el otro al déficit funcional de ciertos neurotransmisores (10).

Durante los años 70, una teoría estaba presente en relación con los factores que causaron el TDAH: los problemas nutricionales. Se creía que los aditivos en las dietas de los niños con TDAH estaban relacionados con el agravamiento de las convulsiones.

Fueron realizados, comprobando que niños hiperactivos mejoraron su comportamiento cuando fueron excluidos de su dieta, colorantes artificiales, conservantes y salicilatos naturales como almendras, fresas, tomates y otros alimentos (11). Por lo tanto, como podemos ver, las causas del TDAH pueden tener un síntoma aislado o un conjunto de factores. Debido a esto, es imperativo un diagnóstico detallado por parte de diferentes profesionales, como psicólogos, psicopedagogos y neuropsicólogos (12). Sin embargo, a pesar de los diversos factores que influyen en el desarrollo del TDAH, se descubre cada vez más que la etiología del trastorno es neurogénica y ambiental.

## Aspectos neuropsiquiátricos del TDAH

Actualmente, entiéndase la importancia del hallazgo del diagnóstico del trastorno llamado TDAH, se refiere no solo a la demostración de que este trastorno causa daño al sujeto, sino que es "causado" por un conjunto de aspectos biológicos y genéticos. Por lo tanto, los datos que respaldan esta idea provienen de la investigación neurológica, de las tecnologías de imágenes cerebrales y de los estudios de biología molecular. Con los resultados de estos estudios se demostró que el diagnóstico de TDAH es real, porque es una condición maligna biológicamente visible (12).

La teoría científica actual sostiene que en el TDAH hay una disfunción de la neurotransmisión dopaminérgica en el área frontal (prefrontal, motor frontal, giro cingulado); regiones subcorticales (estriado, tálamo, medio-tálamo) y la región límbica cerebral (núcleo accumbens, amígdala e hipocampo). Algunos estudios indican una alteración evidente de estas regiones del cerebro que resulta en la impulsividad del paciente (15). Además, investigaciones recientes indican que los sistemas noradrenérgicos también participan en individuos con TDAH (13).

Específicamente, las insuficiencias en los circuitos de la corteza prefrontal y la amígdala por la neurotransmisión de catecolaminas provocan síntomas de olvido, distracción, impulsividad y desorganización (14).

Los estudios que utilizan imágenes de resonancia magnética han demostrado una disminución de la actividad neuronal en la región frontal, la corteza cingulada anterior y los ganglios basales de pacientes con TDAH (15).

En apoyo de la evidencia neurológica, los estudios genéticos indican que la mayoría de los genes específicos implicados en el TDAH codifican los sistemas de señalización de catecolaminas e incluyen el transportador de dopamina (DAT), el transportador de noradrenalina (NET), los receptores de dopamina D4 y D5, la dopamina b- hidroxilasa

y proteína-25 (SNAP-25) que facilitan la liberación de neurotransmisores implicados en el TDAH (16,17).

### **Diagnóstico del TDAH**

El trastorno de TDAH se caracteriza por comportamientos crónicos, que duran al menos seis meses, se instalan permanentemente antes de los siete años (18).

El diagnóstico de TDAH es clínico, aunque sus signos pueden ser detectados temprano por el pediatra que acompaña al niño. Es esencial conocer la historia de la asignatura, a partir de la observación de padres y profesores.

Comenzando con el diagnóstico, el médico trata de observar el comportamiento social del niño, sus actividades en la escuela y en el hogar, las influencias del entorno en su conducta. También realizan pruebas para verificar la enfermedad del sistema nervioso central que requiere tratamiento (19).

Este diagnóstico también implica otras evaluaciones complementarias con otras especialidades médicas y otros profesionales. Las evaluaciones auditivas y visuales son necesarias desde el principio, ya que los déficits en estas habilidades pueden causar déficit de atención. Además, la evaluación neurológica es de gran importancia para descartar otras posibles enfermedades.

Debido a que es un trastorno, que a menudo implica una multiplicidad de síntomas, el diagnóstico de TDAH es un proceso que requiere la evaluación de diferentes profesionales, como médicos, psicólogos, psicopedagogos y neuropsicólogos.

Esta evaluación debe incluir una historia completa, un examen físico integral, una evaluación del desarrollo neurológico y exámenes destinados a evaluar el rendimiento educativo a través de los datos recopilados de los maestros y su interacción social con los adultos que interactúan con la persona que está siendo evaluada.

### **Tratamiento del TDAH**

El tratamiento del TDAH abarca múltiples enfoques que involucran intervenciones psicosociales y psicofarmacológicas. Son reguladores neurobioquímicos que se les proporcionan en previsión de su maduración y que claramente no tienen efectos curativos, pero lo ayudan a satisfacer mejor las demandas del entorno, aumentar el rendimiento escolar y mejorar las relaciones interpersonales.

El uso de medicamentos tiene como objetivo estimular el sistema nervioso central (SNC), aumentando la disponibilidad de neurotransmisores, dopamina y noradrenalina en partes específicas del cerebro. Los padres ven el uso de drogas con cierta preocupación y tratan de retrasar este momento, tanto como sea posible, recurriendo a tratamientos alternativos. En este sentido, el acompañamiento de profesionales competentes que siempre son solícitos para responder a las dudas de los padres con respecto a los efectos secundarios de la medicación o incluso para ayudar a sus hijos en su vida diaria, trae una relación de confianza que facilita el tratamiento. Ante un diagnóstico positivo, surgen muchas preguntas de los padres, quienes, cuando están bien orientados, colaboran con el tratamiento para que tenga un mejor éxito (21).

Con el uso de medicamentos, se pueden observar algunos efectos secundarios agudos, como el insomnio y la reducción del apetito. Además, afirma que uno de estos efectos secundarios tiende a ocurrir en aproximadamente 50% de los niños tratados con metilfenidato, particularmente a dosis más altas y durante las primeras etapas del tratamiento (22).

### **Consideraciones finales**

En la última década, ha surgido un interés creciente con respecto a los estudios de genética molecular en el TDAH. El objetivo principal de estas investigaciones son las secuencias genéticas involucradas en el funcionamiento de los sistemas

dopaminérgicos y noradrenérgicos como posibles factores desencadenantes de los fenómenos fisiopatológicos del trastorno.

Sin embargo, los estudios genéticos siguen siendo muy controvertidos, especialmente con respecto al papel de los genes DRD4 y DAT1, genes tempranos directamente relacionados con el TDAH.

Entre las nuevas opciones farmacológicas para el tratamiento del TDAH, aprobadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) en los Estados Unidos, la atomoxetina es un fármaco no estimulante y un potente inhibidor de la recaptación de noradrenalina. Pero a pesar de todas estas innovaciones y descubrimientos recientes, los estudios clínicos y epidemiológicos sugieren que en la población brasileña más del 50% cree que el TDAH causa una dependencia creciente de los niños o adolescentes, lo que les imposibilita llevar una vida normal y que este trastorno resulta, principalmente por la ausencia de asistencia parental. Estos datos son totalmente negados por estudios modernos (23).

Con base en estos datos, se puede concluir que, aunque hay muchos estudios e información nueva sobre el TDAH, parece que una gran parte de la población y los profesionales que interactúan con pacientes con este trastorno no están siendo adecuadamente informados y aclarados adecuadamente. Con esto, se argumenta que se necesita con urgencia la capacitación adecuada de profesionales, así como un programa permanente para informar a los padres y educadores sobre los diferentes aspectos del TDAH y otros trastornos neuropsicológicos que los niños de hoy pueden presentar.

## Referencias

- (1) Topczewski A. Hiperatividade: Como lidar? São Paulo: Editora Casa do Psicólogo; 1999.
- (2) Bromberg MC. Aspectos relevantes do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade. *J. Paran. Pediatr.*, 3(1); 2002: 12-15.
- (3) Silvia SLR. Dificuldades de aprendizagem: a hiperatividade no contexto escolar. Bagé: Universidade da Região da Campanha; 2004.
- (4) Poeta LS; Neto FR. Estudo epidemiológico dos sintomas do transtorno do déficit de atenção/hiperatividade e transtornos de comportamento em escolas da rede pública de Florianópolis usando a EDAH. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 26 (3); 2006: 150-155.
- (5) Mattos P. No mundo da Lua: Perguntas sobre transtorno do déficit de atenção com hiperatividade em crianças, adolescentes e adultos. São Paulo: Lemos Editorial; 2001.
- (6) Rohde LA; Barbosa G; Tramontina S; Polanczyk G. Transtorno de déficit de atenção/hiperatividade: Atualização diagnóstica e terapêutica. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, 22 (2); 2004: 7-11.
- (7) Roman T; Schmitz M; Polanczyk GV. Etiologia. Em: Rohde L.A; Mattos P. Princípios e práticas em TDAH. Proto Alegre: Artmed; 2003.
- (8) Moreno GI. Hiperactividad, prevención, evaluación y tratamiento en la infancia. Madrid: Ediciones Pirámide; 1995.
- (9) Todd RD. Genetics of attention deficit/hyperactivity disorder: are we ready for molecular genetic studies? *Am J Med Gen.* 96; 2000: 241-243.
- (10) Segenreich D; Mattos P. Atualização sobre comorbidade entre transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e transtornos invasivos do desenvolvimento (TID). *Rev Psiquiatr Clin.* 34; 2007: 184-90.
- (11) Feingold BF. Hyperkinesis and learning disabilities linked to artificial food flavors and colors. *Am J Nursing.* 75; 1975: 797-803.
- (12) Badía B; Pujol B; Mena A; Murilo B. El pediatra y la familia de un niño con TDAH. *Rev Ped Atencion Prim.* 3; 2006: 199-216.
- (13) Caliman LV. O TDAH: entre as funções, disfunções e otimização da atenção. *Psicol Estudo.* 13; 2008: 559-566.
- (14) Rúbia K; Taylos E; Smith AB; Okasanen H; Overmeyer S. Neuropsychological analyses of impulsiveness in childhood hyperactivity. *Br J Psychiatry.* 179; 2001: 138-143.

- (15) Han DD; Gun H. Comparison of the monoamine transports from human and mouse in their sensitives to psychostimulant drugs. *BMC Pharmacol*, 6; 2006: 1471-1480.
- (16) Arnsten AFT; Li B. Neurobiology of executive functions: catecholamine influences on prefrontal cortical functions. *Biol. Psych.* 57; 2005: 1377-1384.
- (17) Bush G; Frazier JA; Rauch SL; Seidman LJ; Janike MA. Anterior cingulated cortex dysfunction in attention déficit/hyperactivity disorder revealed by MRI and counting stroop. *Biol Psychiatry*. 45; 1999: 1542-1552.
- (18) Yang SM; Wang Y-U; Faraone SV. Association of norepinephrine transporter gene with methylphenidate response. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 43; 2004: 1154-1158.
- (19) Faraone SV; Biederman J; Chen WJ; Krifcher B; Keenan K; Moore C. Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. Evidence for single gene transmission. *Psychiatr. Genetics*, 2; 1992: 257-275.
- (20) Capovilla AGS. Desenvolvimento e validação de instrumentos neuropsicológicos para avaliar funções executivas. *Aval Psic.* 5; 2006: 239-241.
- (21) Oliveira CA; Faria MJP. Do ato motor ao ato de amor: Convite à investigação do transtorno de déficit atenção hiperatividade. *Rev Psicol UnC*. 2; 2006: 74-83.
- (22) DuPaul GJ; Stoner G. TDAH nas escolas. São Paulo: M. Books do Brasil; 2007.
- (23) Possa MA; Spanemberg L; Guardiola A. Comorbidades do transtorno de déficit de atenção e hiperatividade em crianças e escolares. *Arq Neuropsiquiatr*. 63; 2005: 479-483.

- ⊙ El trabajo no recibió financiamiento.
- ⊙ Los autores declaran no tener conflictos de interés.
- ⊙ Correspondencias pueden encaminarse al correo electrónico del autor o para el equipo editorial.