

## Trastorno por Deficit Atencional/Hiperactividad en el Adulto

Dr. Jorge González-Hernández  
Depto. de Neurología  
Facultad de Medicina  
Pontificia Universidad Católica de Chile

- **Definición**

El Trastorno por Deficit Atencional/Hiperactividad (TDAH) puede definirse como un trastorno crónico, de inicio en la infancia, caracterizado por desatención y/o impulsividad-hiperactividad, de magnitud suficiente para afectar el desempeño estudiantil, social o laboral del individuo.

- **Historia**

La primera descripción del TDAH se atribuye al Dr. George Still, fundador de la pediatría británica. Este eminente médico y humanista publicó varios reportes en la revista Lancet de 1902 en que postula que en algunos niños el comportamiento hiperactivo sería mas bien un problema biológico que educacional, denominando a esta entidad “defecto mórbido del control moral” (1).

Durante la década de 1930, Charles Bradley, uno de los fundadores de la neuropediatría estadounidense, utilizó la anfetamina (Benzedrine) en el tratamiento de la cefalea secundaria a punción lumbar, pensando en que sus propiedades estimulantes favorecerían la reposición del líquido cefalorraquídeo. Muchos de los niños que recibieron este tratamiento eran hiperactivos y notaron que bajo su efecto podían concentrarse y hacer sus tareas con mayor facilidad; le llamaban la “píldora aritmética”. Informado de este hallazgo, Bradley publica en el American Journal of Psychiatry de

1937 una serie 30 niños tratados con Bazedrine: “14 mostraron una espectacular mejoría conductual....siendo especialmente notable la recuperación en el rendimiento escolar”. También hace notar el efecto beneficioso sobre la conducta, las relaciones sociales y el autocontrol (1).

Lamentablemente estos hallazgos no fueron tomados en cuenta hasta el advenimiento del metifenidato, sintetizado en 1954, en que comienza a usarse el tratamiento psicoestimulante en forma regular, con excelentes resultados (1).

Por 1950 se denominaba a esta condición “lesión cerebral mínima”, dado que un cuadro similar se desarrollaba en niños que habían padecido encefalitis, traumatismo encefálico u otras lesiones prefrontales (1).

Por 1960 se le denominaba “disfunción cerebral mínima”, ya que aunque algunos hallazgos neurológicos menores eran comunes (ej. alteraciones al electroencefalograma, presencia de sincinesias o enuresis persistente), la mayoría de los pacientes no presentaba daño cerebral.

Con la publicación del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM II) de la American Psychiatric Association en 1968, se le denominó “reacción hiperkinética de la infancia”, enfatizando los síntomas de hiperactividad. Se señalaba que el trastorno era de carácter benigno y que usualmente disminuía en la adolescencia (1).

En la década de 1970 aparecen los primeros reportes de adultos con un síndrome similar y de niños con TDAH que, al ser reevaluados en la adultez, persistían con síntomas significativos e invalidantes. De esta forma, el TDAH se ha ido configurando como un síndrome de inicio en la infancia, cuyos síntomas a menudo persisten en la vida adulta determinando una mayor frecuencia de deterioro estudiantil, laboral, familiar y social, así como un elevado riesgo de comorbilidad psiquiátrica (2).

En el DSM III de 1980 aparece como “trastorno por déficit atencional”, el cual podía ser con o sin hiperactividad, lo que favorece el diagnóstico en adultos, habitualmente menos inquietos.

En el DSM IV de 1987 se le denomina “trastorno por déficit atencional/hiperactividad”. Además, se reconoce la posibilidad de que el paciente no cumpla con la totalidad de los síntomas exigidos (“TDAH en remisión parcial”), o que no cumpla con otros criterios, como el inicio disruptivo antes de los siete años (“TDAH no de otro modo especificado”). Estos cambios tienden a facilitar aún más el diagnóstico en el adulto, en que muchas veces es difícil obtener una historia remota o los síntomas se han compensado parcialmente, pero siguen afectando su calidad de vida (1,3).

- **Diagnóstico**

El diagnóstico es esencialmente clínico y se basa en la anamnesis cuidadosa del paciente y si es posible de un familiar cercano. Debe enfatizarse la detección de los síntomas de inatención e impulsividad/hiperactividad, algunos de los cuales tendrían que estar presentes desde la infancia. Los síntomas no deben estar relegados exclusivamente a un ámbito (ej. sólo en la universidad) y deben ser de tal magnitud que interfiera en el rendimiento social, laboral, familiar o estudiantil (3).

Dentro de los criterios de desatención destacan: cometer errores frecuentes por descuido, presentar dificultad para mantener la atención en tareas que lo requieran, dificultad para atender cuando le hablan, inconstancia en la finalización de tareas complejas, dificultad para organizarse, evitación de actividades que requieran esfuerzo mental sostenido, extravío habitual de objetos, distracción por estímulos irrelevantes y tendencia a ser olvidadizo. Los criterios de hiperactividad/impulsividad incluyen:

hiperactividad motora, dificultad para permanecer sentado cuando se requiere hacerlo, sentimientos subjetivos de inquietud, dificultad para relajarse, sensación de estar impulsado por un motor, verborrea, precipitación al contestar, impaciencia y tendencia a interrumpir a los otros. De acuerdo al predominio de los síntomas de algunos de los grupos, el TDAH se clasifica como de predominio déficit de atención, predominio hiperactivo/impulsivo o tipo combinado (3).

En una unidad de memoria en adultos de Santiago (Chile), los motivos más frecuentes de consulta en pacientes TDAH fueron trastorno de memoria y desatención respectivamente. La mayoría de las veces las quejas de memoria son más bien reflejo de la desatención ya que no se traducen necesariamente en alteraciones en los tests de memoria. Aún cuando los síntomas estaban presentes desde la infancia, sólo el 16 % tenía el diagnóstico previamente hecho. En el 60% se encontró un factor descompensante que motivó la consulta, siendo los más frecuentes: sobrecarga laboral o estudiantil, depresión y cambios familiares respectivamente (4).

En los adultos uno de los problemas más frecuentes es la ineficiencia, producto habitualmente de la disfunción ejecutiva. Esto acarrea un desgaste excesivo en el intento de cumplir metas o sencillamente el fracaso laboral, académico o familiar.

Es frecuente que la dificultad para concentrarse no aparezca en tareas que sean motivadoras para el paciente, pero en aquellas que requieren un esfuerzo de voluntad a menudo se distraen, ya sea con estímulos externos irrelevantes o con la intrusión de sus propios pensamientos.

En la anamnesis remota ayuda preguntar por el período estudiantil, en que a menudo refieren rendimiento académico deficiente o problemas de conducta. Puede haber antecedente de cambios frecuentes de colegio o de carrera. A este respecto, es necesario mencionar que muchos pacientes tienen otras habilidades cognitivas

sobresalientes que les permiten rendir satisfactoriamente a pesar de la escasa aplicación. En otros casos, especialmente cuando la educación fue muy metódica, presentan un rendimiento académico adecuado, pero a costas de un esfuerzo desmedido.

La irritabilidad explosiva y la intolerancia a la frustración constituyen también síntomas frecuentes, a veces invalidantes desde el punto de vista social, que deben ser pesquisados y tratados adecuadamente.

Debe buscarse dirigidamente enfermedades que pueden acompañar o simular un TDAH en el adulto. Ejemplos de ellas son la depresión, cuadros bipolares, apnea del sueño, trastornos metabólicos o abuso de sustancias.

Durante la evaluación del paciente es posible observar conductas que apoyan el diagnóstico, como tendencia a la distracción, impuntualidad, impulsividad verbal o conductual, ideofugacidad, verborrea, tendencia a manipular objetos o inquietud motora como movimientos repetitivos de extremidades o del tronco sobre la silla.

- **Epidemiología**

El TDAH afecta al 8 a 12% de los niños y al 1 a 6% de los adultos (5,6).

El 30 a 70% de los niños con TDAH permanecerá con síntomas relevantes en la adultez (7).

Constituye el diagnóstico neurológico más frecuente en los servicios de atención primaria chilena (8).

Aunque no contamos con datos poblacionales en adultos chilenos, un estudio reciente reveló una prevalencia de 12% entre estudiantes del área de la salud (9).

Se ha establecido una comorbilidad de hasta 80% con otras patologías psiquiátricas como trastornos del ánimo, ansiedad, abuso de sustancias, trastornos de

personalidad, conducta antisocial y trastornos del aprendizaje, los que deben ser detectados y tratados apropiadamente (tabla 1) (10).

Se ha descrito una serie de asociaciones estadísticas del TDAH con problemas estudiantiles, laborales, familiares y sociales, que de alguna manera reflejan sus consecuencias en el adulto (tabla 2) (11).

- **Etiología**

De acuerdo a los datos disponibles, podemos afirmar que el TDAH es una condición de origen multifactorial, en que el tipo y contribución de cada factor etiológico varía de paciente en paciente. Esto explicaría la heterogeneidad con que cada uno de estos elementos se ha asociado al TDAH en diferentes estudios (3).

El factor genético sería el más importante, en la mayoría de los casos, y los factores ambientales tendrían un rol menor (7).

El componente genético del TDAH se calcula en un 76%. Hasta la fecha se ha identificado siete genes que aumentan la susceptibilidad a desarrollar TDAH. Estos genes se relacionan a receptores y transportadores de dopamina, noradrenalina y serotonina. Con escasas excepciones, no se ha detectado algún gen que sea imprescindible o suficiente para causar TDAH, por lo que puede concluirse que de la interacción de varios genes con factores ambientales, surge el fenotipo de la enfermedad (12).

Dentro de los factores ambientales propuestos encontramos la exposición a conflictos familiares, psicopatología de los padres, bajo nivel socioeconómico, exposición intrauterina por tabaquismo o alcoholismo materno y complicaciones durante el embarazo y el parto (7,12).

En base al mecanismo de acción de las drogas utilizadas, medición de metabolitos de neurotransmisores, neurimágenes basadas en ligandos y estudios de modelos clínicos y animales, se ha propuesto una disfunción de los sistemas neurotransmisores dopaminérgicos y noradrenérgicos (3,13).

Los síntomas característicos del TDAH son similares a los que aparecen en pacientes y monos con lesiones prefrontales de otra naturaleza, lo que ha permitido plantear la hipótesis de una disfunción del circuito fronto-estriato-cerebeloso en estos pacientes. Esta hipótesis ha encontrado sustento también en hallazgos de resonancia magnética (RNM) que han revelado que los pacientes con TDAH tienen, en promedio, un menor volumen en regiones prefrontales, cabeza del núcleo caudado, globo pálido, cerebelo y cuerpo calloso rostral (3,7,13).

Estudios con tomografía por emisión de fotones simples (SPECT) revelan que, respecto de los controles, los pacientes TDAH presentan una mayor frecuencia de hipoperfusión frontal y temporal mesial, de predominio derecho, e hipoperfusión cerebelosa bilateral. También se ha descrito aumento de actividad en regiones parieto-occipitales. Estos cambios pueden corregirse luego de una dosis de psicoestimulante. En la evaluación de activación cerebral frente a alguna tarea, evaluada con SPECT, tomografía por emisión de positrones (PET) o RNM funcional, también se ha encontrado patrones diferentes en pacientes con TDAH, los que varían de acuerdo a la tarea de activación y son de difícil interpretación (7,13).

Lamentablemente estos hallazgos de neuroimágenes, tanto funcionales como estructurales, carecen de la sensibilidad y especificidad clínica suficiente como para constituir instrumentos diagnósticos útiles.

- **Psicometría**

En promedio, los pacientes con TDAH presentan un menor rendimiento en tareas ejecutivas, que incluyen aspectos como: flexibilidad cognitiva, iniciación, control de interferencia, planificación y organización, respuesta inhibitoria, automonitorización y memoria de trabajo. También puede haber deficiencias en tareas de generación de palabras, aprendizaje y atención sostenida.

Los tests más frecuentemente alterados en estos pacientes son: test de rendimiento continuo (PASAT), dígito-símbolo, tramo de números (digit span), aprendizaje verbal, test de hacer caminos (trail making test) e inhibición de respuestas (stroop) (14).

Aunque estas pruebas pueden ser útiles para objetivar algunas alteraciones cognitivas del TDAH, planificar estrategias de intervención cognitiva o como una forma de seguimiento en caso de duda diagnóstica, no son requisito indispensable para el diagnóstico e incluso muchos pacientes presentan un rendimiento por sobre el promedio. Esto es explicable por lo fluctuante de la atención en relación a la motivación del paciente, el uso de estrategias alternativas para resolver las pruebas y probablemente la escasez de tests diseñados específicamente para este tipo de patología (7).

- **Diagnóstico diferencial**

Un trastorno atencional de “inicio en la vida adulta” requiere descartar enfermedades psiquiátricas, cerebrales o metabólicas como: depresión, bipolaridad, síndromes ansiosos, distiroidismo, epilepsia, apnea del sueño, drogas, déficit de vitamina B12, lesiones cerebrales orgánicas, etc.

- **Tratamiento**



Inicialmente se debe explicar al paciente exactamente en qué consiste la enfermedad y el hecho de existir una base orgánica relevante que explica sus molestias. Es de primera importancia retroalimentar respecto a cual de los síntomas que presenta es explicable por el TDAH (15).

Debe modificarse los aspectos ambientales susceptibles de ser intervenidos (ej. oficina tranquila, orientación vocacional, etc.) (15).

Muchos pacientes acarrean desde la infancia sentimientos de baja autoestima y traumas emocionales relacionados al TDAH mismo o al hecho de haber vivido una infancia disfuncional, con padres y hermanos que presentan el mismo trastorno. Son relativamente comunes los antecedentes violencia intrafamiliar, divorcio, problemas económicos, abuso de sustancias, etc. Estas secuelas, si están presentes, deberán ser abordadas por un terapeuta especializado (15).

Incluso en pacientes sin secuelas emocionales relevantes, puede ser de utilidad la psicoterapia de tipo cognitiva o conductual, para el manejo de los problemas propios del TDAH. Algunos ejemplos de recomendaciones que pueden ser útiles para los pacientes con TDA son (16):

- Divida las tareas o trabajos en partes lo más simple posible.
- Pida que le repitan las instrucciones si no logró captarlas adecuadamente.
- Use un lugar de trabajo o estudio tranquilo.
- Escriba en una agenda toda aquella información que necesite, incluyendo las instrucciones que le den y las futuras citas y compromisos. Téngala siempre a mano.
- Márquese unas rutinas diarias y sígalas siempre.
- Haga ejercicio y mantenga una dieta natural y equilibrada.

Excepto en casos leves, la terapia psicológica rara vez constituye por sí sola un tratamiento satisfactorio. Lo habitual es que deba complementarse con terapia farmacológica. Los medicamentos utilizados ejercen un efecto de tipo sintomático que modula la neurotransmisión dopaminérgica o noradrenérgica. En la elección deberá considerarse los aspectos farmacocinéticos, potenciales efectos adversos, comorbilidad del paciente y costo del tratamiento. Por ejemplo, los estimulantes presentan un inicio de acción rápida y buen perfil de tolerancia, pero requieren a menudo el uso de dosis repetidas. La atomoxetina es un medicamento de reciente introducción con un período de latencia de acción que puede tomar semanas. Los antidepresivos y el litio son de elección cuando hay asociación con depresión o cuadros bipolares respectivamente. La pemolina se usa con menor frecuencia por el riesgo de daño hepático fulminante que, aunque infrecuente, puede comprometer la vida del paciente.

En la tabla 3 se enumera los principales fármacos usados y el porcentaje de pacientes que responden satisfactoriamente con cada uno de ellos (17).

El riesgo de abuso de sustancias y de accidentes de tránsito, mayor en pacientes con TDAH, disminuye substancialmente con el tratamiento psicoestimulante. También se ha apreciado una mejor capacidad ejecutiva y de retención de nueva información (7,18).

- **Referencias**

1. Doyle R. The history of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin N Am* 2004. 27:203-214.
2. Wood D, Reimhen F, Wender P, Johnson G. Diagnosis and Treatment of Minimal Brain Dysfunction in Adults. *Arch Gen Psychiatry* 1976. 33: 1453-1460.

3. Hales R, Yudofsky S. Sinopsis de psiquiatría clínica. 3ª edición. Barcelona: Masson SA; 2000.
4. González J, Galdames D, Oporto S, Nervi A, von Bernhardt R. Trastorno por déficit atencional e hiperactividad en el adulto: estudio descriptivo en una unidad de memoria. Rev Neurol 2007 (aceptado para publicación).
5. Kessler R, Adler L, Barkley R, Biederman J, Conners C, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. Am J Psychiatry. 2006. 163: 716-723.
6. Biederman J, Faraone S. Attention-deficit hyperactivity disorder. Lancet. 2005. 366: 237-248.
7. Roth R, Saykin A. Executive dysfunction in attention-deficit/hiperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. Psychiatr Clin N Am. 2004;27:83-93.
8. Lavados P, Gómez V, Sawada M, Chomali M, Alvarez M. Diagnósticos neurológicos en la atención primaria de salud en Santiago, Chile. Rev Neurol 2003. 36: 518-22.
9. González J, Riquelme A, Hernández J, et al. Prevalencia e impacto del TDAH en estudiantes del área de la salud. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2006; 44 (supl 1): 43-44.
10. Murphy K, Barkley R. Attention Deficit Hyperactivity Disorder Adults: Comorbidities and Adaptive Impairments. Comp Psychiatry 1996; 37: 393-401
11. Barkley R, Murphy K. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Clinical Workbook, 2<sup>nd</sup> ed. New York: Guilford Publication Inc; 1998
12. Faraone S. Optimizing Treatment of ADHD From Adolescence Through Adulthood. Medscape Psychiatry & Mental Health. 2006;11: 2.
13. Vaidya C. Brain imaging of Attention Deficit Hyperactivity Disorder: What have we learnt?. Cognition, Brain, Behavior. 2005; 9: 287-300.

14. Faraone S, Biederman J, Spencer T, et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults: an Overview. *Biological Psychiatry* 2000; 48: 9-20
15. Weiss M, Weiss J. A guide to the treatment of adults with ADHD. *J Clin Psychiatry* 2004; 65[suppl 3]: 27-37.
16. Weinstein C. Cognitive Remediation Strategies. *Journal of Psychotherapy Practice and Research* 1994; 3(1): 44-57
17. Dorrego M, Canevaro L, Kuzis G, et al. A Randomized, Double-Blind, Crossover Study of Methylphenidate and Lithium in Adults with ADHD: Preliminary Findings. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc* 2002; 14: 289-295
18. Biederman J, Wilens T, Mick E, et al. Pharmacotherapy of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Reduces Risk for Substance Use Disorder. *Pediatrics* 1999; 104: e20

**Correspondencia:** Dr. Jorge González-Hernández [jorgegonzalez@memoriza.com](mailto:jorgegonzalez@memoriza.com)

**Tabla 1: Comorbilidad en pacientes con TDAH adultos**

<i>Patología</i>	<i>Porcentaje de comorbilidad</i>
Abuso de sustancias	75 %
Trastornos de ansiedad	35 %
Trastornos del humor	30 %
Conducta antisocial	25 %
Trastornos de aprendizaje	20 %
Trastornos de personalidad	15 %

**Tabla 2: Efectos Colaterales del TDAH (comparación con un grupo control)**

<i>Efecto colateral</i>	<i>Población TDAH</i>	<i>Población Control</i>
Repitencia de curso	42 %	13 %
Expulsiones escolares	14 %	6 %
Acceso educación superior	22 %	77 %
Despidos Laborales	55 %	23 %
Embarazo Adolescente	38 %	5 %
Enf. Transmisión Sexual	16 %	4 %
Accidentes de tránsito	40 %	6 %
Divorcio	28%	15%

**Tabla N° 3: Porcentaje de pacientes TDAH que responden significativamente a cada tratamiento**

<i>Medicamento</i>	<i>Porcentaje de respondedores</i>
Metilfenidato	70%
Desipramina	70%
Moclobemida	65%
Bupropión	65%
Dexanfetamina	60%
Atomoxetina	55%
Pemolina	50%
Litio	40%
Placebo	5%