

TREBALL DE REVISIÓ

TDA: ser distret o tenir distraccions ?. TDA: ser o estar distraído? ADD: I am distracted forever or I am distracted now ?

Dr Jordi Sasot Llevadot
Psiquiatra i Pediatra

Rosa María Ibàñez Bordas
Psicòloga Clínica Infantil i Juvenil

Unitat de Paidopsiquiatria (Psiquiatria i Psicologia Infantil i Juvenil).
Centre Mèdic Teknon. Barcelona
www.centreguia.com

Correspondència:

Jordi Sasot Llevadot
Unitat de Paidopsiquiatria (Psiquiatria i Psicologia Infanto-Juvenil).
Centre Mèdic Teknon. Barcelona.
C/ Marquesa de Vilallonga 12 08017- Barcelona
sasot@dr.teknon.es
www.centreguia.com

3 de Febrer de 2011

Resum

Que hi ha de nou en TDAH (Trastorn per déficit d'atenció e hiperactivitat) ? Som dins un moment en que els coneixements genètics i de neuroimatge son a tocar la porta dels clínics.

El passat mes d'octubre de 2010 s'ha celebrat a New York la 57a Reunió de l'American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, en ella un dels aspectes més importants a discutir va ser la incorporació de nous diagnòstics clínics en la nova Classificació DSM 5 (cinquena edició del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) .

Els conceptes de TDAH estan sent revisats, molt properament l'any 2012 i dins la propera classificació de l'Acadèmia Americana de Psiquiatria ens parlaran d'un nou subtipus de TDAH, el " *Trastorn per déficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva)* ". Tanmateix un dels principals objectius es que els diversos subtipus del TDAH s'identifiquin amb variables clíniques que estudiades mitjançant neuroimatge i genètica responguin a tractaments específics.

Avui encara el diagnòstic es fonamentalment clinic, el coneixement futur ens té que permetre objectivar amb l'evidència, el diagnòstic de TDAH i els seus subtipus.

Resumen

Que hay de nuevo en TDAH (Trastorno por déficit de atención e hiperactividad)? Estamos en un momento en que los conocimientos genéticos y de neuroimagen son a tocar la puerta de los clínicos.

El pasado mes de octubre de 2010 se ha celebrado en New York la 57^a Reunión de la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, en ella uno de los aspectos más importantes a discutir fue la incorporación de nuevos diagnósticos clínicos en la nueva Clasificación DSM 5 (quinta edición del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) .

Los conceptos de TDAH están siendo revisados, muy próximamente en el año 2012 y en la próxima clasificación de la Academia Americana de Psiquiatría nos hablarán de un nuevo subtipo de TDAH, el " *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad: Presentación Inatenta (Restrictiva)*". Asimismo uno de los principales objetivos es que los diversos subtipos del TDAH se identifiquen con variables clínicas que estudiadas mediante neuroimagen y genética respondan a tratamientos específicos.

Aún hoy el diagnóstico es fundamentalmente clínico, el conocimiento futuro nos tiene que permitir objetivar con la evidencia, el diagnóstico de TDAH y sus subtipos.

Summary

What's new in ADHD (Attention deficit hyperactivity disorder)? We are in a time when genetic knowledge and neuroimaging are knocking on the door of clinicians.

Last october 2010 was held in New York the 57th Meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, in it one of the most important aspects to be discussed was the incorporation of new clinical diagnostic classification in the new DSM 5 (the fifth edition of Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) .

The concepts of ADHD are being reviewed, very soon in 2012 and the next classification of the American Academy of Psychiatry will talk of a new subtype of ADHD, "*Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Inattentive Presentation (Restrictive)*" Also one of the main objectives is that the various subtypes of ADHD are identified with clinical variables studied by neuroimaging and genetics respond to specific treatments.

Even today, the diagnosis is mainly clinical, future knowledge we have to allow the evidence to objectify the diagnosis of ADHD and its subtypes.

Paraules clau

Attention déficit. Hyperactivity disorder. ADHD. ADD.

TDA: ser distret o tenir distraccions ?

Dr Jordi Sasot Llevadot
Psiquiatra i Pediatra
Rosa María Ibàñez Bordas
Psicòloga Clínica Infantil i Juvenil
Unitat de Paidopsiquiatria (Psiquiatria i Psicologia Infantil i Juvenil).
Centre Mèdic Teknon. Barcelona

Introducció

Totes les persones, nens, adolescents o adults poden tenir moments de distracció, són situacions completament normals encara que també en ocasions amb conseqüències.

Qui no ha perdut o oblidat alguna cosa important. Ara bé imaginem que cada dia ens passés. Hi ha nens i adolescents que tenen aquesta dificultat d'una forma contínua, no tenen distraccions, són distrets.

A causa d'això semblen mirar-nos i ens senten però no ens escolten, en no mantenir la seva atenció no acaben el que comencen ni tampoc es centren en una activitat concreta. A casa i a l'escola no poden seguir les instruccions de manera que tenen la sensació de no poder comprendre el que se'ls explica, tampoc són capaços d'anotar en la seva agenda les tasques complementàries d'alguna lliçó que no van entendre amb el que en arribar a casa es repeteix el de cada dia: ... i la agenda? ... tens deures?.

Tot això condiciona l'esforç i la motivació amb la qual cosa s'afecta la conducta adaptativa i el rendiment escolar.

Els conceptes de TDAH estan sent revisats, molt properament l'any 2012 i dins la propera classificació DSM 5 de l'Acadèmia Americana de Psiquiatria ens parlaran d'un nou subtipus de TDAH, el " *Trastorn per déficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva)* ", amb altres paraules, del nen i adolescent que sense ser hiperactiu-impulsiu, és distret.

Com va evolucionant el concepte del trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat (TDAH)?

El trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat (TDAH) és un trastorn neurobiològic complex i encara insuficientment conegut.

Encara que els primers estudis es remonten a la primera meitat del segle XX, és a partir de 1962 quan en la literatura científica identifica aquests pacients amb el nom de disfunció cerebral mínima (Clemens SD, Peters JE, 1962) 1, concepte que es modifica a partir de l'any 1965 (classificació CIE 9) i 1968 (classificació DSM II) amb el nom de trastorn hiperkinètic, introduint el concepte actual de trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat en la classificació DSM III a partir dels anys 80.

Des del punt de vista etiològic, es calcula que del 50% al 82% de la variància d'aquest trastorn és d'origen genètic (Goodman R, Stevenson J, 1989) 2, Mardomingo MJ, 2002) 3, (Barkley R.A., 2005) 4. Els factors ambientals més importants son la forma d'educar dels pares, els sistemes d'interacció familiar i el nivell socioeconòmic.

Els símptomes fonamentals del TDAH són el dèficit d'atenció, la hiperactivitat i la impulsivitat. Encara que..... sempre van units aquests símptomes?. Avui l'avenç científic va permetent delimitar subtipus i amb això millorar l'eficàcia terapèutica, així es troben identificats el grup en el qual participen els tres símptomes, el de predomini hiperactiu-impulsiu i el de predomini del dèficit d'atenció. No obstant totes aquestes classificacions s'estan replantejant en la pròxima revisió DSM-V, fonamentalment amb la proposta d'un nou subtipus: *el " Trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva) "*. Encara que tot això pugui semblar nou, que també ho és, l'any 1980 amb els criteris DSM-III i els antics estudis de Douglas V. de l'any 1972 (5) es posava ja més èmfasi en el dèficit atencional, que es podia diagnosticar amb o sense hiperactivitat, més tard el DSM-III R va eliminar aquest concepte.

Els símptomes de TDAH són l'expressió final d'alteracions neurobiològiques que neixen fonamentalment en el còrtex prefrontal i els circuits frontoestriats. En l'actualitat ia partir d'aquests coneixements s'ha desenvolupat un nou model explicatiu del TDAH, que intenta explicar les seves bases cognitives, conegut com a model dual de les funcions executives cognitives i motivacionals, també conegut com model d'aversiò a la demora (Sonuga-Barker E.J. et al 2005) 6. L'aversiò a la demora sosté que els nens i adolescents amb TDAH es decanten preferentment per l'obtenció d'una gratificació immediata, encara que sigui petita, per sobre d'una gratificació de major magnitud i de llarg abast, però demorada. Dins d'aquest model, la impulsivitat tindria com a objectiu reduir el temps de demora per obtenir la gratificació quan el nen amb TDAH controla el seu entorn. Quan no té cap control sobre l'entorn, opta per desconnectar i deixar que el temps vagi passant, és a dir, tracta d'ignorar la demora. Aquest model es basa en els circuits cerebral cerebrals de recompensa, modulats per catecolamines que connecten regions frontals (cingulat anterior i còrtex orbitofrontal) amb el nucli accumbens. L'amígdala està igualment implicada en aquest sistema, possiblement exercint un paper en la definició del significat motivacional dels incentius. La dopamina té un paper clau com neuromodulador de la recompensa

Les funcions executives cognitives (circuit frontoestriat dorsal) són els processos cognitius que s'ocupen del control de la conducta dirigida a objectius mitjançant la planificació i execució de les tasques i les funcions executives motivacionals (circuit frontoestriat ventral) es relacionen amb els processos d'impuls i recompensa en la realització de les accions.

Sobre la base del comentat i per afectació fonamentalment del còrtex prefrontal i dels circuits frontoestriados dorsal i ventral es condicionen la regulació de l'atenció, la memòria de treball (entre les diverses funcions executives cognitives) i el control inhibitori.

Així doncs existeixen alteracions neuroanatòmiques, neurofisiològiques neurobioquímiques i genètiques, encara parcialment conegudes, que expliquen l'etiopatogènia d'aquest trastorn. Les publicacions actuals son immenses: (Castellanos F.X. et al 2002) 7, (Krain AL, Castellanos FX 2006) 8, (Castellanos FX et al 2008) 9, (Varela E.M. et al 2007)10, (Shaw P. et al 2007) 11, (Shaw P. Et al 2009) 12, (Fransson P, Marrelec G 2008) 13, (Rutter M 2007) 14, (Faraone SV e al 2001) 15, (Li D et al 2006) 16, (Faraone SV 2005) 17, (Purper-Ouakil D et al 2005) 18, (Cheuk DK, Wong V 2006) 19.

Quina és la símptomatologia del TDAH?

Els símptomes bàsics tal com hem dit són el dèficit d'atenció, la hiperactivitat i la impulsivitat.

Per identificar adequadament a aquests pacients és aconsellable seguir un protocol en què es valori la rellevància del símptoma.

Els criteris avui en dia més utilitzats són els DSM-IV-TR de l'American Psychiatric Association, però no seria correcte en la nostra pràctica clínica especialitzada el reduir el diagnòstic d'un pacient a l'exigència despersonalitzada d'un text.

D'acord amb això serà sempre la comprensió clínica global del trastorn la que faciliti el diagnòstic. Ara bé sense deixar d'utilitzar aquests criteris diagnòstics.

Els criteris DSM-IV-TR exigeixen el compliment de 6 a 9 variables en dèficit d'atenció i en hiperactivitat-impulsivitat. Aquestes són:

Dèficit d'atenció

1. Sovint no presta atenció suficient als detalls o incorre en errors per distracció en les tasques escolars, en el treball o en altres activitats.
2. Sovint té dificultats per mantenir l'atenció en tasques o en activitats lúdiques.
3. Sovint sembla no escoltar quan se li parla directament.
4. Sovint no segueix instruccions i no finalitza les tasques escolars, els encàrrecs, o les obligacions (no es deu a comportament negativista o la incapacitat per comprendre instruccions).
5. Sovint té dificultats per organitzar tasques i activitats.
6. Sovint evita, no li agrada, dedicar-se a tasques que requereixen un esforç mental sostingut (com treballs escolars o domèstics).
7. Sovint perd objectes necessaris per a tasques o activitats (per exemple, joguines, exercicis escolars, llapis, llibres o eines).
8. Sovint es distreu fàcilment per estímuls irrellevants.
9. Sovint és descuidat en les activitats diàries.

Hiperactivitat-Impulsivitat

1. Sovint mou en excés mans o peus, o es remou al seu seient.
2. Sovint abandona el seu seient a la classe o en altres situacions en què s'espera que romanguí assegut.
3. Sovint corre o salta excessivament en situacions en què és inapropiat fer-ho (en adolescents o adults pot limitar-se a sentiments subjectius d'inquietud).
4. Sovint té dificultats per jugar o fer els activitats d'oci.
5. Sovint "està en marxa" o sol actuar com si tingués un motor.
6. Sovint parla en excés.
7. Sovint precipita respostes abans d'haver estat completades les preguntes.
8. Sovint té dificultats per guardar torn.
9. Sovint interromp o es posa en les activitats d'altres (p. ex., Es posa en converses o jocs).

Així mateix el trastorn, segons el DSM-IV TR, ha d'haver tingut un inici precoç (anterior als 7 anys), afectar com a mínim dos àmbits de relació del pacient (habitualment són la família i l'escola) i portar un temps mínim d'afectació de sis mesos .

Aquest concepte clàssic del TDAH ha tingut en els darrers anys diverses propostes de canvi, cal destacar a nivell clínic el concepte de " tempo cognitiu lent " proposat per Artigas J. et al 2006 (20) que estableix la presència d'un tipus de nen i adolescent fonamentalment inatent i que es correspon amb molta exactitud amb al nou subtipus de Presentació Inatenta (Restrictiva).

TDAH: Quines novetats tindrà el DSM 5?

El passat mes d'octubre de 2010 s'ha celebrat a New York la 57^a Reunió de l'American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, en ella un dels aspectes més importants a discutir va ser l'adequació diagnòstica i la incorporació de nous diagnòstics clínics en la nova Classificació DSM V.

Quins canvis afectaran el TDAH?. Dins de la pràctica clínica hi ha pacients que només tenen manca d'atenció, fins i tot les pròpies famílies d'aquests nens i adolescents no entenen el motiu pel qual fem el diagnòstic de TDAH tipus amb predomini del dèficit d'atenció si els seus fills ni tenen ni han tingut mai res d'hiperactius. Com tendeix a succeir dins de la medicina pediàtrica, l'opinió dels pares i en base al sentit comú, acostuma a trobar-se prop de la realitat.

Una de les principals taules d'estudi de la 57^a Reunió de l'American Academy of Child and Adolescent Psychiatry va ser la proposta d'incorporació d'un nou subtipus clínic del TDAH en la pròxima Classificació DSM 5: *el " Trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva) "* , una altra variable que es proposa canviar és que es considera que no són els 7 anys el límit per a l'inici dels símptomes, sinó els 12 anys d'edat. Tanmateix es replanteja ampliar les variables clíniques que valoren la impulsivitat.

Quines són les principals característiques del : " Trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva) " ?

La proposta inicial del DSM 5 es limita als següents criteris: presentar un mínim de sis criteris de Inatenció i no més de dos dels de hiperactivitat-impulsivitat en els darrers sis mesos .

Ara bé dins la pràctica pediàtrica tenen gran interès les seves variables clíniques. Així doncs i segons Barkley els aspectes fonamentals d'aquest nou subtipus són (Barkley RA 2005, 2009) 4,21. Taula 1 :

- a- Baixa velocitat de processament de l'informació (son nens excessivament lents)
- b- Dificultats en atenció selectiva (no poden respondre davant d'un estímul e ignorar d'altres al mateix temps)
- c- Major afectació de la memòria de treball (tenen dificultat per mantindre l'informació dins la ment i operar amb ella)
- d- Dificultats epicrítiques (la seva psicomotricitat fina es de baixa qualitat)
- e- Poca popularitat i cert aïllament social (son força tímids i tenen baixes habilitats socials)
- f- Trastorns internalitzants (tenen dificultats per expressar les seves emocions)

Com diagnostiquem el TDAH?

Es aconsellable que el diagnòstic del TDAH sigui multidisciplinari, i en ell, el paidopsiquiatra o el neuropediatre, és a dir el metge, ha de ser l'eix al voltant del qual girin els altres especialistes, el psicòleg i el pedagog fonamentalment.

El diagnòstic requereix la capacitat de contactar amb el pacient i la seva família en els primers moments, saber escoltar la demanda és fonamental. També ha de realitzar una anamnesi acurada acompanyada d'adequades entrevistes obertes i tancades amb pares i mestres, en la seva valoració són molt útils els qüestionaris de conducta de Conners (Conners, C.K. Barkley RA 1985) 22, o el CBC (Child Behavior Checklist) d'Achenbach (Achenbach, T.M. y Edelbrock, C.S. 1985) 23, que ens ofereixen habitualment les primeres pistes en comorbiditat (trastorns associats). Altres entrevistes, si bé de llarga durada, són la DICA (Diagnostic Interview for Children and Adolescents) (Ezpeleta, L 1997) 24. i la K-SADS (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children) (Puig-Antich y Chambres, W. 1978) 25.

A nivell paidopsiquiàtric s'ha de realitzar una entrevista personal amb el nen o l'adolescent, valorant la hiperactivitat, el control de l'impuls, l'autoconcepte i l'autoestima, les seves emocions, les conductes negativistes i desafiantes i les possibles conductes dissocials.

Els estudis genètics, de neuroimatge i neurofuncionals no tenen encara rellevància patognomònica ... tot i que en un futur ja proper, seran imprescindibles, al ser el TDAH un trastorn neurobiològic.

A partir dels coneixements actuals es coneix que el TDAH és una de les patologies psiquiàtriques amb més predisposició genètica. En aquests moments estan en estudi diversos gens relacionats amb l'activitat dopaminèrgica, encara que no prou coneguts com per ser utilitzades en la clínica, fonamentalment els gens reguladors dels receptors i del transport de la dopamina (DRD4 i DAT1), principal neurotransmissor implicat en el TDAH . . (Rutter M 2007) 14, (Li D et al 2006) 16 , (Faraone SV et al 2005) 17 , (Purper-Ouakil D et al 2005) 18 , (Cheuk DK, Wong V 2006) 19, (Durston S et al 2005) 26, (Acosta MT 2007) 27, (Ramos–Quiroga JA et al 2007) 28.

Encara que l'actual coneixement científic genètic sobre el TDAH és molt avançat, també hem de ser molt conscients de la nostra actuals limitacions, tal com diu l'actual director del Programa de Neurogenètica de la Universitat de Yale, Matthew W State: "hem estat capaços de arribar a aquest punt de confusió i amb això hem de ser honrats ", cal dir llavors que en base a les publicacions més recents (Hoffman E.J., State M.W. 2010) 29, encara no podem donar validesa clínica basada en l'evidència a diversos test comercialitzats que valoren genèticament a possibles pacients TDAH, aquests nous anàlisis genètics ens ajuden en el diagnòstic del TDAH, ara bé, encara no l' estableixen.

Els estudis de neuroimatge cerebral realitzats durant els últims 25 anys han aportat un millor coneixement de la neurobiologia de TDAH, confirmant en estudis consistents la hipòtesi que el TDAH és una síndrome fronto-subcortical (Biederman J.et al 2005 i Bush G. et al 2005) 30,31.

Els estudis posen de manifest alteracions funcionals en certes àrees cerebrals, sobretot a nivell de còrtex prefrontal, ganglis basals i cerebel, estructures que semblen trobar-se també significativament reduïdes de tamany. En conjunt, el tamany del cervell en el TDAH és un 3,2% menor que en els controls (Castellanos FX .et al 2002,2004) 7,32 (Carmona S. et al 2005) 33. Tanmateix teories més recents es plantejen la presència d' alteracions més difuses, implicant regions frontals, ganglis basals i vèrmix cerebelós (Krain AL, Castellanos FX 2006) 34. El nexa que condicionaria la participació de múltiples regions possiblement seria una alteració en la connectivitat, tal com semblan demostrar estudis mitjançant ressonància magnètica funcional en adults (Castellanos FX et al, 2008) 35, (Fransson P, Marrelec G, 2008) 13.

Les tècniques actuals que s' estan imposant en treballs d'investigació són la RMN en estat de repós i les d'avaluació funcional que tenen com objectiu conèixer la resposta de les àrees cerebrals abans esmentades, que mostren un menor rendiment en les seves funcions.

Els mètodes de neuroimatge funcional no invasiva són fonamentalment de dos tipus, els basats en tècniques electromagnètiques i els basades en tècniques hemodinàmiques.

Entre les basades en tècniques electromagnètiques, la magnetoencefalografia (MEG) ens permet identificar els circuits per on es mou la informació en el cervell. (Mulas F et al 2007) 36.

Entre les tècniques hemodinàmiques, destaquem la Tomografia per emissió de positrons (PET) i la Ressonància magnètica funcional (RMf), que permeten estudiar l'activitat neurològica mitjançant la mesura dels canvis en el flux de sang cerebral. El PET mesura l'activitat neuronal mitjançant els canvis hemodinàmics relacionats amb la sang marcada radioactivament i la RMf mesura els canvis de flux de sang cerebral segons la seva oxigenació. (Bush G. 2008) 37.

Es aconsellable que les exploracions psicodiagnòstiques i psicopedagògiques acompanyin l'estudi d'un nen o adolescent TDAH. L'exploració psicodiagnòstica ha d'incloure un ampli estudi neurocognitiu, valorant fonamentalment *l'atenció selectiva* (procés pel qual es respon a un estímul ignorant d'altres) i *sostinguda* (procés que ens permet mantindre l'atenció per realitzar una tasca durant un temps determinat), *el control inhibitori* (capacitat de control de l'impuls que ens permet demorar una resposta) i *les funcions executives* (conjunt processos que permeten analitzar el que es vol i com establir el pla d'actuació més adequat per a la seva consecució) i psicopatològic. Finalment l'exploració psicopedagògica ha d'identificar el nivell acadèmic de les tècniques instrumentals escolars.

En l'actualitat, encara que sols dins a nivell d'investigació clínica, s'estan començant a utilitzar dins el mateix moment exploratori, tècniques de neuroimatge funcional, fonamentalment RMf, amb proves psicotècniques neurocognitives específiques.

Epidemiologia: és tan freqüent el TDAH?

Els estudis epidemiològics indiquen que aquest trastorn afecta entre el 3,5 i el 5% de la població infantil i juvenil (National Institut of Mental Health Bethesda. USA 2006). No està encara prou estudiada la prevalença del TDA en la població infanto juvenil, tot i que si es coneix que el subtipus combinat és el més freqüent i el de predomini inatent el segon en freqüència.

Evidentment el TDAH és un diagnòstic seriós que pot requerir tractament a llarg termini amb assistència psicològica i farmacològica i per tant és important que l'especialista busqui primer i tracti abans les moltes altres causes d'aquests comportaments, així doncs es requereix la pràctica d'un adequat diagnòstic diferencial amb:

- Variants de la normalitat.
- Trastorns mèdics.
- Trastorns generalitzats del desenvolupament.
- Trastorns emocionals-afectius-conductuals.
- Trastorns ambientals.

(Miller K. J. Castellanos F.X. 1998)(38).

El diagnòstic de TDAH pot acompanyar d'altres problemes?

Evidentment sí, aquí intervé el concepte de comorbiditat, és a dir els trastorns associats al TDAH.

En Medicina el fet que una part de l'organisme pateixi una disfunció facilita que aquesta mateixa àrea pateixi d'altres.

El TDAH és un trastorn comòrbid, és doncs decisiu conèixer la comorbiditat ja que cada trastorn comòrbid pot precisar un tractament diferent.

Els trastorns associats més freqüents ja van ser estudiats per J. Biederman el 1991, publicant el seu estudi en l'American Journal of Psychiatry. En aquest treball es donava rellevància comòrbida als següents processos:

- Trastorn negativista-desafiant.
- Trastorn de conducta disocial.
- Trastorns emocionals.
- Trastorns afectius.
- Trastorns d'aprenentatge.

Ja en el nostre segle, el National Institute of Mental Health va correlacionar els treballs publicats per RA Barkley al J.Am. Acad. Child Adolescent Psychiatry l'any 1998 oferint unes dades rellevants: " Més del 50% dels nens o adolescents amb TDAH presenten com a mínim un trastorn comòrbid. "(Barkley R.A. 2005) 4 En aquest estudi es conclou que entre el 40-60% de la població TDAH presenta un trastorn negativista desafiant i el 20-40% un trastorn de conducta disocial, és a dir pacients amb alt risc de presentar conductes d'abús de substàncies, violència i delinqüència, així com la presència d'un major nombre d'embarassos en adolescents TDAH.

Un dels treballs més concloents en l'estudi del TDAH va ser l'estudi Milwaukee del grup de Barkley, publicat el 2002 recull el seguiment d'una població de 123 pacients TDAH amb un grup control de 60 pacients sans des dels 6 fins als 21 anys d'edat, estudi que en el seu inici es va exigir un criteri selectiu d'exclusió: els problemes de conducta.

En les conclusions del treball s'analitzen entre d'altres variables la comorbiditat als 14 i 21 anys dels pacients TDAH amb el trastorn de conducta disocial i la comparen amb la que presenta el grup control. La realitat confirma la teoria, observant-se una major incidència de robatoris, destrucció de la propietat, crueltat amb persones i animals i incendis provocats en la població TDAH comòrbida amb trastorn de conducta disocial.(Barkley R.A. 2005) 4.

Totes aquestes variables conductuals comòrbides amb el TDAH no són tan concloents amb el "*Trastorn per déficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva)* ", és freqüent trobar-se a aquest nivell nens i adolescents amb clínica fonamentalment internalitzant i molt rarament externalitzant, de manera que la clínica comòrbida més freqüent és l'emocional (ansietat) i afectiva (depressió), (Barkley RA 2009) 21.

Què passa amb els nens i adolescents inatents que presenten un significatiu baix rendiment acadèmic?

Evidentment el dèficit d'atenció és responsable de "per se" de dificultats d'aprenentatge ja des de l'inici de l'etapa preescolar, però també és freqüent trobar nens, en els que els seus professors no aconsegueixen la manera d'avançar en l'aprenentatge d'alguna de les tècniques instrumentals escolars (llegir, escriure i calcular). Són pacients que presenten a nivell comòrbid el que el company neuropediatra J. Artigas denomina "desordres de l'aprendre".

Segons diversos estudis el percentatge de nens i adolescents TDAH que presenten trastorns de l'aprenentatge arriba al 60% (Green. M. et al 1999) 39 . D'acord amb això podem plantejar la hipòtesi de que els nens o adolescents amb Trastorn per déficit d'atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva) arriben molt probablement a majors percentatges (Rodríguez Salinas E.et al 2006) 40.

Els trastorns d'aprenentatge comòrbids més freqüents són els trastorns de la lectura, de l'ortografia, de l'escriptura i del càlcul, també anomenats dislèxia, disortografia, disgrafia i discalcúlia.

Les dificultats més significatives com a factor pronòstic en l'aprenentatge escolar, són les lectores. A aquest nivell destaquen en aquests nens la presència de dificultats en la segmentació fonètica (capacitat per a descompondre les paraules en sons), en la lectura visual (reconeixement de les lletres i paraules per la seva forma) i en la comprensió lectora.

Els nens inatents presenten habitualment dificultats en les seves adquisicions lectomecàniques (velocitat lectora) sense fer-se excessivament evidents les dificultats lectocomprensives, quan aquestes sí que es presenten i són rellevants hem sempre de plantejar un trastorn dislèxic comòrbid, altres aspectes que trobem amb freqüència entre les dificultats escolars dels nens inatents són els seus dèficits en expressió escrita i la presència d'una significativa disortografia.

Com cal tractar el TDAH en els seus diversos subtipus?

El tractament del TDAH en els seus diversos subtipus deu ser multimodal, és a dir, ha d'englobar i complementar conjuntament diversos aspectes. Requereix assessorament educatiu dels pares i col.laboració amb l'escola.

Els tractaments psicològics i psicopedagògics són habitualment necessaris (NICE, 2009) 41, els primers és aconsellable que siguin d'orientació cognitiva conductual i els segons han d'ajudar específicament a resoldre les dificultats d'aprenentatge conseqüents als dèficits atencius i de les funcions executives, aquestes últimes de gran importància en els pacient inatents. Així mateix cal destacar que no són prou útils les pràctiques pedagògiques de reforç escolar, ni substituir un adequat tractament psicopedagògic personalitzat per tècniques Kumon o d'altres sense cap evidència científica reconeguda. (NICE, 2009) 41.

Hi ha dues formes bàsiques d'intervenció psicològica, ambdues complementàries: la intervenció directa amb el nen i la intervenció mitjançant adults, clau en l'entorn del nen, fonamentalment pares i mestres.

La intervenció directa es realitza mitjançant procediments cognitiu-conductuals, aquests poden incloure diverses estratègies com l'entrenament en autoinstruccions, la resolució de problemes, el control de les emocions (ira) i les tècniques assertives.

L'entrenament de pares facilita l'aprenentatge de tècniques destinades a fomentar l'aparició i a eliminar la freqüència de certes conductes.

La intervenció a través dels pares és eficaç per a: a) disminuir les conductes de sobreactivitat, impulsivitat i falta d'atenció, b) disminuir la freqüència de les conductes desajustades i augmentar el compliment de les normes, c) augmentar les actituds d'esforç i les conductes d'atenció en les tasques escolars i d) disminuir les conductes agressives que neixen de l'absència d'un adequat control dels impulsos.

Finalment i en coneixement de l'etiopatogènia del TDAH, el tractament psicofarmacològic és en la majoria dels casos la variable terapèutica fonamental de "per se" al permetre que la resta dels recursos terapèutics assoleixin els seus objectius.

Quin és el tractament farmacològic dels diversos subtipus del TDAH?

Els psicofàrmacs són el pilar fonamental del tractament del TDAH, una alteració que afecta al voltant del 5% dels nens i adolescents i els símptomes persisteixen en un alt percentatge en la vida adulta.

El tractament psicofarmacològic del TDAH va començar l'any 1937, quan Bradley va observar que un derivat amfetamínic, la benzedrina, millorava la hiperactivitat en un grup de nens amb trastorns de la conducta.

Des de llavors, la investigació dels psicoestimulants no ha deixat d'avançar, sent en l'actualitat el grup psicofarmacològic d'elecció en el tractament del TDAH.

Psicoestimulants

Els psicoestimulants són psicofàrmacs que milloren l'atenció, disminueixen la hiperactivitat i augmenten el control de l'impuls. El més utilitzat és el metilfenidat, Els derivats amfetamínic (dextroanfetamina) i la pemolina de magnesi no s'utilitzen en l'actualitat dins Catalunya i Espanya, encara que si dins d'altres països, on fàrmacs com l'Adderal, que conté quatre sals anfetamíniques, es el segon més utilitzat a Estats Units i Canadà.

La farmacocinètica dels psicoestimulants depèn de la forma de presentació.

El metilfenidat d'acció ràpida s'absorbeix en trenta minuts, en els quals ja pot mostrar efectes clínics, la màxima concentració s'assoleix a les dues hores i té un efecte terapèutic de 3 a 4 hores, en alguns casos 5 hores (en nens o adolescents metabolitzadors lents).

El metilfenidat d'acció prolongada permet que amb una única dosi presa al matí les concentracions plasmàtiques es mantinguin estables, tenint una durada terapèutica segons presentació i pacient. Hi ha dos tipus de presentació, el metilfenidat d'alliberament prolongat de tecnologia osmòtica (oros) i el metilfenidat d'alliberament prolongat de tecnologia pellets. El metilfenidat de presentació osmòtica te una vida mitjana estable i llarga, fins a dotze hores i el de presentació pellets té una vida mitjana aproximada de vuit hores.

La dosificació aconsellable del metilfenidat és de 0.5 a 1.1 mg / Kg / dia, sense superar els 60 mgxdia, No obstant això alguns autors (NICE, 2009, Banaschewski T., et al , 2006, Pliszka S., 2007) 41.42,43. apunten a dosis màximes més elevades, fins a 2 mg / kg / dia sense sobrepassar els 108 mg / dia. Taula 2.

El metilfenidat és un psicoestimulant eficaç i segur. En l'actualitat hi ha centenars d'estudis a doble cec controlats amb placebo, i eficaç entre 70-80% dels nens i adolescents amb TDAH. Cal destacar que en nens menors de sis anys, la resposta clínica pot ser erràtica, amb menor eficàcia i majors efectes secundaris.

Per iniciar un tractament és fonamental haver practicat un diagnòstic mèdic precís, que no es basi només en valoracions indirectes mitjançant qüestionaris d'opinió per a pares i mestres. No oblidem que encara es llegeix en premsa, alguna autoritzada com la pròpia revista oficial de l'Associació Espanyola de Pediatria, comentaris epidemiològics que indiquen que la prevalença del TDAH és del 15% de la població, greu error, que ha conduït a alguns països, Estats Units per exemple, a tenir sota tractament amb psicoestimulants a un percentatge excessiu de nens i adolescents que son en realitat falsos positius.

Iniciat ja el tractament, cal realitzar un adequat seguiment, controlant pes, talla, pressió arterial i freqüència cardíaca. No és obligatori fer analítica sanguínia, però sí que és aconsellable un estudi cardiològic complet que descarti la presència de patologia cardíaca (l' Acadèmia Americana de Cardiologia Pediàtrica recomana fer un electrocardiograma i un ecocardiograma).

La durada del tractament depèn de cada pacient. Es poden practicar proves de suspensió, encara que no abans de l'any. Es pot fer baixant la dosi a la meitat durant una setmana i valorant l'evolució sense medicació, amb opinió escolar sense coneixement de causa, les dues setmanes conseqüents. No obstant això són tractaments de llarga durada, sent molt poc freqüents els pacients que poden retirar la medicació en els primers anys de tractament.

Els psicoestimulants són medicaments que han d'administrar-se diàriament, sense suspendre els festius, com abans es feia en una època amb un menor coneixement dels efectes secundaris.("el TDAH es un trastorn que afecta la vida, no sols l'escola")

Els efectes secundaris més freqüents són la disminució de la gana i l'insomni. Les publicacions actuals (Spencer T.J. et al 2006 i Pliszka S.R. et al 2006) 44,45 confirmen que el metilfenidat no disminueix la talla de manera clínicament significativa.

Altres efectes secundaris son: insomni, ansietat, inquietud, nerviosisme, cefalees, estereotípies motores, tics, increment de la freqüència cardíaca i de la pressió arterial, sent molt més rares les psicosis i la mania induïdes pel fàrmac (Wolraich et al., 2007) 46.

Quan administrem un psicoestimulant hem de comprendre que encara hi ha actituds de desconfiança davant els psicofàrmacs, amb idees falses, creences errònies i prejudicis que impedeixen en molts casos un adequat compliment terapèutic. Els pares pensen que produeixen addicció i dependència, que alteren la personalitat del nen o l'adolescent o pel contrari que els psicoestimulants són la solució de tots els seus problemes. És fonamental puntualitzar tots aquests aspectes amb la família, ja que el compliment de la prescripció depèn d'ells. Finalment no oblidem que són fàrmacs que s'utilitzen en clínica pediàtrica des de fa més de 50 anys.

Atomoxetina

La atomoxetina anteriorment anomenada tomoxetina, és un inhibidor selectiu de la recaptació de noradrenalina. Investigat inicialment com antidepressiu, la seva baixa eficàcia va plantejar la recerca d'una altra estratègia terapèutica, de manera que es va orientar la seva aplicació fa ja més de deu anys cap al tractament del trastorn per dèficit d'atenció e hiperactivitat.

El mecanisme d'acció de la atomoxetina no es coneix en profunditat. Possiblement està relacionat amb la inhibició selectiva de la recaptació de noradrenalina, incrementant l'activitat de la noradrenalina, i el seu rol en equilibrar la regulació de la neurotransmissió noradrenèrgica i dopaminèrgica associada a aquest trastorn segons estudis neurobiològics i farmacològics que donen suport la hipòtesi que el TDAH és també un trastorn noradrenèrgic en què és essencial aconseguir un equilibri entre l'activitat noradrenèrgica i dopaminèrgica.

Estudis de neuroimatge quantitativs en models animals mostren que la atomoxetina s'uneix amb major eficàcia a "locus" associats amb el sistema fronto-subcortical, àrees d'alta presència de neurones noradrenèrgiques que controlen l'atenció i la conducta motora.

La atomoxetina pot utilitzar a partir dels sis anys d'edat. Els efectes secundaris si bé poc freqüents són: mal de cap, mal de panxa, disminució de la gana, mareigs i vòmits. És important controlar la pressió arterial i la freqüència cardíaca al poder produir un increment significatiu, però en estudis de seguiment, aquests valors tornen a la normalitat en retirar el tractament, així mateix la atomoxetina no altera l'interval QT de l'ECG.

La atomoxetina en nens i adolescents s'administra mitjançant una dosi inicial de 0,5 mg / kg / dia durant un mínim de set dies fins arribar a una dosi total de 1'2 mg / kg / dia, i es pot administrar una dosi diària total per la matí o repartida en dues dosis cada dotze hores, al no produir insomni. És aconsellable no superar una dosi total de 100 mg x dia. Cal tenir present que la resposta terapèutica s'inicia a partir de les tres o quatre setmanes. Taula 3.

En resum la atomoxetina és un inhibidor selectiu de la recaptació de noradrenalina que ha estat aprovat per la Food and Drug American Administration per al tractament del trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat que ha demostrat eficàcia en assaigs clínics de curta durada en nens i adolescents.

Altres fàrmacs utilitzats amb TDAH

Encara que no tenen indicació aprovada per TDAH a Catalunya i Espanya, poden ser utilitzats en base a la seva disponibilitat per a situacions especials els següents fàrmacs:

Agents adrenèrgics: Clonidina

Antidepressius: Antidepressius tricíclics

Reboxetina

Bupropión

Venlafaxina

IMAO

Agents dopaminèrgics: Modafinilo

Finalment és important comentar que en les futures revisions DSM es plantejarà que els diversos subtipus del TDAH s'identifiquin també a variables clíniques que responguin a tractaments psicofarmacològics específics. (Martin A. et al 2007, Martin et al 2010) 47, 48.

BIBLIOGRAFIA

1. Clemens SD, Peters E: Minimal brain dysfunctions in the school age child. Archives of General Psychiatry 1962; 6: 185-197.
- 2..Goodman R, Stevenson J: A twin study of hyperactivity. The etiological role of genes, family relationship and perinatal adversity. J Child Psychol Psychiatry 1989; 30: 691-709.
3. Mardomingo MJ. Psiquiatria para padres y educadores. Edit. Narcea. Madrid. 2002.
4. Barkley Russell A. Attention Dèficit Hyperactivity Disorder: Handbook for diagnosis and treatment. Guilford publications. New York. 2005.
5. Douglas V. Stop, look and listen: the problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. Can. J. Behav. Sci.1972; 4:259-82.
6. Sonuga-Barker, E.J. Causal models of attention-deficit/hiperactivity Disorder: from common simple dèficits to multiple developmental pathways. Biol.Psychiatry .2005; 57 (11): 1231-8.
7. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W, et al. Various anatomic brain abnormalities have been reported for attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD), Jama .2002; 208 (14): 1740-8.
8. Krain AL, Castellanos FX. Brain development and ADHD. Clin Psychol Rev. 2006; 26: 433-44.
9. Castellanos FX, Margulies DS, Kelly C, Uddin LQ, Ghaffari M, Kirsch A, et al. Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2008; 63: 332-7.
10. Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Metaanalysis of structural imaging findings in attention-deficit/ hyperactivity disorder. Biol Psychiatry 2007; 61: 1361-9.
- 11 Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, Blumenthal J, Lerch JP, Greenstein D, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. Proc Natl Acad Sci U S A 2007; 104: 19649-54.
12. Shaw P, Lalonde F, Lepage C, Rabin C, Eckstrand K, Sharp W, et al. Development of cortical asymmetry in typically developing children and its disruption in attention deficit/hyperactivity disorder. Arch Gen Psychiatry 2009; 66: 888-96.
13. Fransson P, Marrelec G. The precuneus / posterior cingulate cortex plays a pivotal role in the default mode network: Evidence from a partial correlation network analysis. Neuroimage 2008; 42: 1178-84.

14. Rutter M. Genes and behavior. Oxford: Blackwell Publishing; 2007.
15. Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Metaanalysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D(4) receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158: 1052-7.
16. Li D, Sham PC, Owen MJ, He L. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Hum Mol Genet* 2006; 15: 2276-84.
17. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57: 1313-23.
18. Purper-Ouakil D, Wohl M, Mouren MC, Verpillat P, Ades J, Gorwood P. Meta-analysis of family-based association studies between the dopamine transporter gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatr Genet* 2005; 15: 53-9.
19. Cheuk DK, Wong V. Meta-analysis of association between a catechol-O-methyltransferase gene polymorphism and attention deficit hyperactivity disorder. *Behav Genet* 2006; 36: 651-9.
20. Artigas-Pallarés J, Capdevila-Brophy C, Obiols-Llandrich JE. Tiempo cognitivo lento: ¿síntomas del trastorno de déficit de atención/hiperactividad predominantemente desatento o una nueva entidad clínica?. *Rev. Neurol.* 2006; 42 (Supl.2): S127-S134.
21. Barkley RA. Advances in the diagnosis and subtyping of attention deficit Hyperactivity Disorder: what may lie ahead for DSM-V. *Rev. Neurol.* 2009; 48 suppl.2: S 101-6.
22. Conners C.K. Barkley RA. Rating scales and checklists for child psychopharmacology. *Psychopharmacological Bulletin*, 1985; 21: 809-815.
23. Achenbach TM, Edelbrock CS. Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile. Burlington, TV: University Associates in Psychiatry. 1985.
24. Ezpeleta L, de la Osa N, Doménech JM, Navarro JB, Losilla JM. Fiabilidad test-retest de la adaptación española de la Diagnostic Interview for Children and Adolescents (DICA-R). *Psicothema*, 1997; 9, 3, 529-539.
25. Puig-Antich J, Chambers W. The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for Schoolage Children (Kiddie SADS). New York State Psychiatric Institute and Yale University School of Medicine. 1978.
26. Durston S, Fossella JA, Casey BJ et al. Differential effects of DRD4 i DAT 1 genotype on fronto-striatal gray matter volumes in a sample of subjects with attention deficit Hyperactivity Disorder, their unaffected siblings, and Controls. *Mol. Psychiatry*. 2005;10 (7): 678-85.

27. Acosta MT. Aspectos genéticos y moleculares en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: búsqueda de los genes implicados en el diagnóstico clínico. *Rev Neurol* 2007; 44 (Supl 2); S37-41.
28. Ramos-Quiroga JA, Ribasés-Haro M, Bosch-Munsó R, Cormand-Rifà B, Casas M. Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención / hiperactividad *Rev Neurol* 2007; 44 (Supl 3): S51-S52
29. Hoffman EJ, State MW. Progress in Cytogenetics: Implications for Child Psychopathology. *J Am Acad Child Adolescent Psychiatry*.2010; 49: 736-750.
30. Biederman J, Faraone SV. Attention-deficit Hyperactivity Disorder. *Lancet*. .2005; 366 (9481): 237-48.
31. Bush G, Valera EM, and Seidman L.J. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity Disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* .2005; 57 (11): 1273-84.
32. Castellanos F, Acosta M. Neuroanatomía del Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* .2004; 38 Supl. 131-136.
33. Carmona S, Vilarroya O, Bielsa A., et al. Global and regional grey matter reductions in ADHD: a Voxel-based morphometric study. *Neurosci Lett*.2005; 389 (2): 88-93.
34. Krain AL, Castellanos FX. Brain development and ADHD. *Clin Psychol Rev* 2006; 26: 433-44
35. Castellanos FX, Margulies DS, Kelly C, Uddin LQ, Ghaffari M, Kirsch A, et al. Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit / hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2008; 63: 332-7.
36. Mulas F, Mattos L, de la Osa-Langreo A, Gandía R. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad: a favor del origen orgánico. *Rev Neurol* 2007; 44 (Supl 3): S47-9.
37. Bush G. Neuroimaging of attention deficit hyperactivity disorder: can new imaging findings be integrated in clinical practice? *Child Adolesc Psychiatric Clin N Am* 2008; 17: 385-404.
38. Miller KJ, Castellanos FX. Management of attention deficit / Hyperactivity disorders. *Pediatrics in Review* .1998; 19: 373-384.
39. Green M, Wong M, Atkins D, et al. Diagnosis of attention deficit / Hyperactivity Disorder. Technical review. No 3. Rockville, MD: Agency for Health Care Policy and Research .1999.
40. Rodríguez-Salinas I, Navas M, González P, et al. L' Escola i el Trastorn per dèficit d'atenció amb / sense hiperactivitat (TDAH). *Rev Pediatría. Aten. Primaria*. 2006; 8 Supl. 4: 175-98.

41. National Institute for Health and Clinical Excellence. Attention deficit hyperactivity disorder. Diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults. Great Britain: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrist; 2009.
42. Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J, et al. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2006 Dec;15(8):476-95.
43. Pliszka S. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2007 Jul;46(7):894-921.
44. Spencer TJ, Faraone SV, Biederman J, et al Does prolonging therapy with a long-acting Stimulant suppress growth in children with ADHD. *J Am Acad Child adolescents Psychiatry* 2006; 45: 527-537.
45. Pliszka SR, Crismó M L, Hughes C, et al. The Texas children's medication algorithm project: Revision of the algorithm for Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity Disorder. *J. Am Acad. Child. Adolescent. Psychiatry* .2006; b; 45: 642-657.
46. Wolraich ML, McGuinn L, Doffing M. Treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: safety considerations. *Drug Saf*. 2007;30(1):17-26.
47. Martin A, Volkmar FR, Lewis MB. *Child and Adolescent Psychiatry*. Lippincot. Williams & Wilkins. London. 2007.
48. Martin A, Scahill L, Charney D, Leckman J. (Ed). *Pediatric Psychopharmacology. Principles and Practice*. Oxford University Press. New York. 2010.

Taules:

Taula 1

Trets fonamentals del :” Trastorn per déficit d’atenció e hiperactivitat: Presentació Inatenta (Restrictiva) “

Baixa velocitat de processament de l’informació

Dificultats en atenció selectiva

Major afectació de la memòria de treball

Dificultats epicrítiques

Poca popularitat i cert aïllament social

Trastorns internalitzants

Barkley R.A., 2009

Taula 2

Dosificació del metilfenidat

-Metilfenidat
(Acció ràpida)

0.5-1,1 mg x kg x dia (sense superar els 60 mg x dia).
Administrat 2 o 3 vegades al dia, l’última dosi no més tard de les 17 h.
Noms comercials: Rubifen ® Medicebran ®
Presentació: comprimits de 5, 10 mg i 20 mg.

-Metilfenidat
(Acció prolongada)

0.5-1,1 mg x kg x dia (sense superar els 60 mg x dia)
Administrat una vegada al dia, una hora abans de l’inici escolar (Concerta® ,
Medikinet ®) o administrat dos cops (Medikinet ®), una hora abans del inici escolar
i una segona dosi a les sis hores de la primera.

Noms comercials: Concerta ® i Medikinet ®
Presentació: càpsules (presentació osmòtica). de 18, 27, 36 i 54 mg. (Concerta ®) i
càpsules (presentació pellets) de 10,20,30 i 40 mg (Medikinet ®) .

.Martin A., Scahill L., Charney D., Leckman J. 2010.

Taula 3

Dosificació de l'atomoxetina

:

Pacients amb menys de 70Kg.:

0,5 mg / kg / dia (7 primers dies)
1.2 mg / kg / dia, dosi de manteniment.

Pacients amb més de 70Kg:

40 mg dia (7 primers dies)
80 mg / dia, dosi de manteniment.

Administrat en dosi única al matí,(es pot administrar cada12 h.).

Nom comercial: Strattera ®

Presentació: càpsules s.r. de 10,18,25,40 i 60 mg.

Martin A.,Scahill L., Charney D., Leckman J. 2010.