Tratamiento médico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Medical Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD

JORGE VIDAL DE LA FUENTE
MÉDICO PSIQUIATRA VÍA MIR. UNIDADES DE MENORES
EN RIESGO PSÍQUICO Y DE ADOLESCENTES DEL HGU GREGORIO MARAÑÓN
MARIO DE MATTEIS

MÉDICO PSIQUIATRA E INVESTIGADOR EN SERVICIO DE PSIQUIATRÍA DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE (IIGM). CSM RETIRO Y HGU GREGORIO MARAÑÓN

ELENA SERRANO DROZDOWSKYJ

ESPECIALISTA EN PSIQUIATRÍA PERINATAL

Y TRASTORNOS MENTALES DE INICIO EN LA INFANCIA Y LA ADOLESCENCIA

Resumen

El tratamiento médico es necesario en algunos pacientes con TDAH por gravedad o falta de mejoría con otras intervenciones. Se debe basar en una adecuada valoración del menor y la familia, debe ser parte de en un abordaje integral y el seguimiento por el especialista es imprescindible. Los psicoestimulantes y la atomoxetina son los fármacos indicados. Se deben monitorizar los beneficios clínicos y los efectos adversos con información de la familia y la escuela. Hay que facilitar información del tratamiento farmacológico al paciente y los familiares y, si estos dan su consentimiento, a los profesionales de la enseñanza.

Palabras clave: TDAH, tratamiento médico, Psiquiatría infantil, Psiquiatría juvenil.

Abstract

Medical treatment is needed in some ADHD patients because of the severity of the symptoms or the lack of response to other interventions. This must be based on an appropriate appraisal of both the minor child and the family, be part of a comprehensive approach and be imperatively guided by the specialist. Psychostimulants and atomoxetine are the usual prescribed medication. Clinical improvement and side effects must be monitored using the information obtained from parents and teachers. Information on the medical treatment must be provided to the patient and his/her family and, if they give their consent, to educators too.

Key words: ADHD, Medical Treatment, Adolescent Psychiatry, Child Psychiatry.

Educación y Futuro, 34 (2016), 33-54

Fecha de recepción: 11/01/2016 Fecha de aceptación: 15/02/2016

ISSN: 1576-5199

1. Introducción

Para los profesionales que nos dedicamos a la atención en salud mental de los niños y adolescentes, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad es un motivo constante de interés, atención y preocupación. Esto mismo sucede en los entornos educativos y en las familias donde se expresan las dificultades que tienen nuestros pacientes y son los medios en los que se desarrollan. La prevalencia del diagnóstico en la población es, desde cualquier punto de vista, muy alta y las dificultades para la adaptación que tienen los menores suponen una carga importante para las familias, los servicios de salud y educativos. De la correcta intervención multidisciplinar, depende su socialización, el funcionamiento intrafamiliar y el desempeño en los aprendizajes. Todos ellos pilares para un adecuado desarrollo.

No son escasas las críticas y diversidad de opiniones con respecto a la etiología y tratamiento de los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. No se debe soslayar el debate que este trastorno genera y animamos a cualquier persona que tenga interés a conocer el mayor número de puntos de vista al respecto (Saiz-Fernández, 2013). En nuestra opinión, el conjunto de visiones es complementario en la mayoría de los casos y somos partidarios de un acercamiento integrador, evitando negar los condicionantes médicos sin los que el abordaje es, para muchos pacientes, deficitario y perjudica su evolución.

Augusto Vidal Parera, de formación maestro, escribe el primer manual de Psiquiatría Infantil publicado en España, en 1907. Fue el encargado de la Cátedra de Psiquiatría Infantil en la ciudad de Barcelona, de la asignatura recién creada en la universidad y su compendio fue considerado como la primera y única obra de su clase en nuestro país.

Como hábilmente ha descrito Oscar Herreros en el prefacio de la segunda edición de 1908 del *Compendio de Psiquiatría Infantil*, D. A. Augusto Vidal Perera, ya entonces, describe una situación que, por su vigencia, aún nos concierne: niños distraídos, ensimismados, irritables, inestables, constantemente en movimiento; refractarios a las técnicas educativas habituales, que llegaban a ser un desafío importante para los maestros de la época y una molestia para los compañeros. Ya se comienza a considerar, como una entidad patológica, la «atención por defecto»; podemos ver cuánto se asemeja a la descripción actual del trastorno por déficit de atención e hiperactividad: «morbosi-

dad consistente en la poca fuerza de la atención para posarse sobre una idea u orden de ideas el tiempo necesario para que la mente se las apropie»... «El niño se muestra inquieto, tiene necesidad de hablar, gesticula, expone atropelladamente sus pensamientos, el más leve motivo interrumpe su ideación»... Ya, entonces, plantea una intervención diferencial para estos niños para los que no sirven los castigos ni las hospitalizaciones, haciendo hincapié en la necesidad de una técnicas educativas especiales.

De acuerdo con las recomendaciones de la *Guía sobre el TDAH* de la Asociación Británica de Psicofarmacología (Bolea-Amañac et al., 2014), aunque se ha mejorado en la detección y tratamiento, se considera que un gran número de personas con el trastorno no son diagnosticados y por tanto adecuadamente tratados (Gustavsson et al., 2011; Wittchen et al., 2011). En los últimos años, las dificultades económicas han condicionado cambios en la atención de las personas con problemas de salud mental y debemos continuar trabajando para que se mejoren los recursos disponibles. La evidencia sostiene que los pacientes no tratados con TDAH cargan con dificultades evitables mediante la intervención: mayores tasas de desempleo (Halmoy, Fasmer, Gilberg y Haavik, 2009) y de enfermedades físicas (Graaf et al., 2008), hay mayor asociación con el consumo de tóxicos, dificultades para el desarrollo académico, peor ajuste social y mayores conflictos familiares y de pareja (Biederman et al., 2006; Fried et al., 2013; Kaye, Darke y Torok, 2013; Wymbs et al., 2008). Un estudio reciente ha encontrado una probabilidad de internamiento en cárceles cuatro veces mayor en personas con TDAH que en la población general, riesgo que se reduce en los periodos en que reciben tratamiento (Lichtenstein et al., 2012). El TDAH no tratado tiene efectos negativos sobre los familiares y cuidadores de los pacientes (Cadman et al., 2012).

2. ETIOLOGÍA DEL TRASTORNO, BASES MÉDICAS DEL MISMO

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) se considera un trastorno del neurodesarrollo que puede persistir a lo largo de toda la vida cuyas características consisten en un patrón de comportamiento que invade las diversas áreas de la vida de inatención y/o impulsividad e inquietud psicomotriz. Factores ambientales y genéticos tienen un papel relevante en la fisiopatología de las alteraciones que conducen a los síntomas y la afectación funcional.

2.1. Condicionantes genéticos

El TDAH es altamente hereditario (Burt, 2009; Todd et al., 2005). Los familiares de primer grado de niños diagnosticados tienen un riesgo 4-5 veces aumentado de presentarlo con respecto a la población general (Faraone et al., 2000), y este riesgo se incrementa hasta 10 veces en hermanos que tienen TDAH combinado (Brookes et al., 2008). Se han implicado fundamentalmente genes que están relacionados en la neurotransmisión dompanérgica y serotoninérgica (Gizer, Ficks y Waldman, 2009). Datos adicionales, al respecto, se encuentran en estudios de asociación genética (Neale et al., 2008, 2010) y hallazgos crecientes apuntan a los genes responsables del crecimiento neuronal (Poelmanset, Pauls, Buitclaar y Franke, 2011).

2.2. Factores ambientales

La prematuridad es el único factor ambiental con suficiente asociación y que precede en el tiempo a la aparición del TDAH (Coghill y Sonuga-Barke, 2014, personal communication). Para el bajo peso al nacimiento y el consumo de tabaco, hay datos que apoyan la asociación pero no son concluyentes. Otros posibles factores asociados son el consumo de alcohol u otras drogas en el embarazo, los problemas psicológicos maternos durante el mismo, el traumatismo craneoencefálico severo, la duración de la lactancia, la ausencia grave de estimulación del niño, factores familiares y psicosociales e infección por estreptococo.

2.3. Neuroimagen estructural

Se han encontrado diferencias en los metanálisis de los estudios de neuroimagen en las personas con TDAH. Presentan menor volumen de la sustancia gris de los ganglios de la base, incluyendo putamen, globuspallidus y núcleo caudado. Posiblemente menos sustancia gris en el lado derecho del cerebro, cerebelo, cuerpo calloso, lóbulos frontales, corteza prefrontal, y en el lóbulo temporal (Ellison-Wright, Ellison-Wright y Bullmore, 2008; Frodl y Skokauskas, 2012; Makris et al., 2008; Nakao, Radua, Rubia y Mataix-Cols, 2011). Sin embargo, estos hallazgos no son incuestionables y todavía existe incertidumbre en cuanto la consistencia de las pruebas encontradas en ese sentido. En recientes metanálisis, en los que se considera el cerebro como conjunto, solamente se ha encontrado reducción de la sustancia gris en los ganglios de la base ricos en dopamina.

2.4. Maduración cerebral

El desarrollo cortical sigue el mismo patrón que en personas sin el diagnóstico de TDAH pero con una cadencia de dos años de retraso, que se manifiesta fundamentalmente en la corteza prefrontal pero que sucede, también, en otras regiones cerebrales, incluyendo el lóbulo temporal. En las personas en las que se encuentra mayor maduración cortical, existen menos síntomas que en aquellos individuos en los que la maduración es menor que tienen síntomas más persistentes (Shaw y Rabin, 2009).

2.5. Conectividad cerebral

La conectividad cerebral parece estar afectada tanto estructural como funcionalmente (Castellanos et.al, 2008; Konrad y Eickhoff, 2010).

2.6. Hipótesis dopaminérgica

Se ha estudiado el sistema dopaminérgico, pero las muestras utilizadas son de tamaños pequeños y algunos hallazgos son controvertidos. La disponibilidad del trasportador de dopamina en el núcleo estriado, tanto en adultos como en niños con TDAH, se ha visto consistentemente reducida. Esto sugiere problemas en la síntesis de dopamina (Campo, Muller y Sahakian, 2012). En los pacientes con TDAH no medicados frente a controles sanos, se ha observado una menor disponibilidad de los receptores D2/D3 y del trasportador de la dopamina. La gravedad de los síntomas también correlaciona con la densidad de los receptores en el núcleo estriado (Volkow et al. 2009, 2011). La disponibilidad del trasportador de dopamina puede variar con el tratamiento médico, aumentando en los pacientes expuestos al tratamiento frente a los que no lo han tomado nunca (Fusar-Poli et al., 2012).

2.7. Neuropsicología

Los pacientes con TDAH presentan un amplio rango de perfiles neuropsicológicos que incluyen la normalidad. Pueden existir deficiencias en la secuenciación, funciones ejecutivas o capacidad para esperar a la hora de ejecutar la respuesta. En la mayor parte de los casos, solamente, existe una de ellas, pero pueden coincidir varias en el mismo individuo (Sonuga-Barke, Sergeant, Nigg y Willcutt, 2008). Las áreas afectas incluyen las funciones ejecutivas, la atención selectiva y sostenida, la inhibición de respuesta, la memoria de trabajo y la respuesta a las recompensas. Los estudios nos enseñan que los patrones encontrados en niños son similares a los de los adultos, lo que confirma la continuidad a lo largo de la vida de esta psicopatología. Los hallazgos actuales no sostienen la posibilidad de aparición de los síntomas en la etapa adulta sin que hayan estado presentes a lo largo de la infancia aunque pueda no haberse realizado el diagnóstico hasta la edad adulta.

La valoración neuropsicológica puede ser útil para la valoración de las funciones ejecutivas en el TDAH y para la investigación, pero no debe usarse en exclusiva para diagnosticar. El TDAH debe ser evaluado a través de una adecuada historia clínica por un profesional experimentado en su diagnóstico (Sonuga-Barke, Sergeant, Nigg y Willcutt, 2008). Es importante señalar que otras escalas que recogen grupos de síntomas (Conners et.al, 1997; Goodman, 1997; Collet, Ohan y Myers, 2003) y que son de uso generalizado pueden servir como ayuda para el diagnóstico. Sin embargo, debemos ser conscientes de que no sustituyen la valoración clínica detallada dado el alto riesgo de falsos positivos y negativos en sus resultados (Sayal y Goodman, 2009).

3. Tratamientos médicos

El tratamiento farmacológico debe siempre formar parte de un plan de intervención global que comprenda los aspectos educativos, sociales, familiares y psicológicos del paciente. Estos abordajes no son objeto de este artículo pero su desarrollo es crucial para conseguir los mejores resultados para los menores y sus familias

El metilfenidato (Rubifen, Concerta, Equasym, Medikinet), lisdexanfetamina (Elvanse) y atomoxetina (Strattera) son los fármacos con aprobación en España para el tratamiento del TDAH. La noradrenalina y la dopamina son los únicos receptores implicados en los mecanismos de acción de estas moléculas. Aunque ya hemos comentado el papel de la dopamina en la investigación del TDAH, los fármacos eficaces en el tratamiento son aquellos que ejercen efectos sobre la noradrenalina. Ningún tratamiento que actúa de forma exclusiva sobre la dopamina ha demostrado ser eficaz y varios ensayos de tratamientos de ese tipo fueron interrumpidos como consecuencia (Heal, Smith y Findling, 2012). Se considera que la ausencia de efecto está motivada por la

escasa inervación dopaminérigica en el córtex prefrontal donde la dopamina es secuestrada en el interior de las neuronas noradrenérgicas por el recaptador de noradrenalina (Moron, Brockington, Wise, Rocha, y Hope, 2002; Stahl, 2003).

Laguanfacina no está disponible todavía en Europa aunque ha obtenido resultados positivos en el subtipo combinado del TDAH en niños y adolescentes. Actúa a través del receptor $\alpha 2A$ (Scahill et al., 2001; Biederman et al., 2008). Su eficacia parece ser menor en el subtipo inatento. Puede producir hipotensión, bradicardia, boca seca, fatiga y sedación (IntunivR US Human Prescription Drug Label, 2012). Al contrario que el resto de los tratamientos, puede ir acompañada de moderado incremento de peso. En España, se dispone de la clonidina que tiene el mismo mecanismo de acción, un perfil similar de efectos adversos y está indicada en algunos casos.

3.1. Elección del tratamiento

Los psicoestimulantes (metilfenidato y lisdexanfetamina) son los tratamientos de primera elección tanto en niños como en adultos. La atomoxetina tiene también un alto grado de evidencia científica en cuanto a la eficacia y los estudios metanalíticos más recientes han encontrado pocas diferencias en eficacia entre los estimulantes y la atomoxetina. Sin embargo algunos datos sugieren que la eficacia de los compuestos de liberación prolongada de metilfenidato (Concerta, Medikinet, Equasym) podría ser mayor que la de atomoxetina (Strattera).

La elección del tratamiento depende de la posible existencia de enfermedades médicas concomitantes, los efectos secundarios y la preferencia personal y familiar. La presencia de patología psiquiátrica comórbida también condiciona la indicación.

Conviene considerar el metilfenidato cuando no existe comorbilidad o cuando se trata de un TDAH asociado con trastorno de conducta. La atomoxetina (Strattera) se usa como primer tratamiento cuando hay contraindicaciones de los estimulantes, estos no han sido eficaces o no se han tolerado, cuando hay problemas de ansiedad o tics graves o cuando existe el riesgo de abuso de los estimulantes.

Son preferibles los compuestos de liberación prolongada frente a los de liberación inmediata porque reducen el estigma, mejoran el cumplimiento y supervisión de los padres, no es necesario dar tratamiento en la escuela y presentan menor riesgo de abuso. Sin embargo, los de liberación inmediata tienen la posibilidad de ofrecer una posología más flexible, pueden ser útiles a la hora de iniciar el tratamiento y establecer la dosis terapéutica y el precio es menor que los otros.

Los antipsicóticos no están recomendados en el tratamiento de la hiperactividad en los niños y adolescentes que no tienen patología comórbida (risperidona, aripiprazol, quetiapina...).

3.2. Monitorización del tratamiento

Si hay historia familiar de problemas cardiacos (p. e. muerte súbita o fallecimientos inexplicados en familiares de primer grado en edad antes de los 40 años) o síntomas cardiacos (p. e. síncopes, especialmente si son inducidos por el ejercicio, intolerancia al ejercicio, respiraciones excesivamente cortas) es necesario un estudio cardiológico por el especialista antes de iniciar el tratamiento. Tanto los estimulantes como la atomoxetina deben ser usados con precaución en estos casos y monitorizados estrechamente.

Debe realizarse una búsqueda activa de posibles efectos secundarios. Con la atomoxetina, hay que considerar la agitación, irritabilidad, ideación suicida o conductas auto-lesivas, que pueden aparecer al inicio del tratamiento o con los cambios de dosis. Los padres o cuidadores deben ser alertados acerca del riesgo de aparición de autolesiones o de ideas suicidas y deben ser animados a consultar con el especialista en el caso de que se presenten. También deben ser informados de la posibilidad de daño hepático con la atomoxetina (dolor abdominal, náuseas sin causa explicable, orinas oscuras y/o coloración amarillenta de piel y mucosas).

3.3. Valoración previa al tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento farmacológico, se debe realizar una valoración que contemple los siguientes apartados:

- Evaluación psiquiátrica completa con valoración del riesgo de autolesiones y suicida.
- Valoración socio-familiar.

- Valoración médica y exámenes físicos:
 - Recogida de historia de síncopes, fatiga inexplicada u otros síntomas cardiológicos.
 - Tensión arterial y pulso.
 - Talla y peso.
 - Recogida de historia familiar de enfermedades cardiacas y muertes súbitas y en caso positivo la realización de electrocardiograma y valoración por especialista.
 - En el caso de atomoxetina, se debe evaluar la presencia de patología hepática previa.

Evaluación del posible riesgo de abuso de la medicación. No es necesario en el caso de atomoxetina que no tiene potencial riesgo de dependencia / abuso. Es un riesgo que se incrementa con la edad y es máximo en el periodo universitario donde la supervisión de los padres es menor y el ocio ligado al consumo alto. Se debe considerar el uso de preparados de liberación prolongada (evitan el efecto de *subidón*) o atomoxetina (Franke et al., 2011; Sofuoglu, 2010).

3.4. Cuándo indicar tratamiento

Datos epidemiológicos británicos de 2004 señalan que, en ese contexto, se diagnosticaba alrededor del 2,2% de la población entre 5-16 años. Un tercio de los diagnosticados recibían tratamiento médico, con una media de duración de 20 meses y un 93% de los casos el tratamiento era metilfenidato (Sayal, 2010).

Para ayudar a la decisión clínica para indicar tratamiento médico, la guía NICE distingue entre los que tienen una afectación moderada y los que tienen afectación grave. Aquellos que presentan dificultades leves o moderadas componen un subgrupo que tiene dificultades fundamentalmente en el rendimiento académico pero que no presentan comportamiento disruptivo ni en casa ni en el colegio. En estos casos, las intervenciones no farmacológicas son las adecuadas como primer escalón en la intervención (entrenamiento de los padres en el manejo de la conducta, tratamiento cognitivo conductual o habilidades sociales). En caso de que dichas intervenciones no sean eficaces, se debería realizar una prueba terapéutica con fármacos.

Por el contrario, en los pacientes que tienen un TDAH grave, la medicación está recomendada como primera línea de tratamiento sin que se marginen o desestimen el resto de las intervenciones que han demostrado utilidad.

Es importante destacar que el tratamiento farmacológico también tiene efectos beneficiosos en la realización de los trabajos escolares (Prasad et al., 2013). Necesitamos, por tanto, ser cuidadosos a la hora de permitir el acceso al tratamiento farmacológico en los niños que no tienen problemas por inquietud y/o impulsividad y los profesionales debemos ser conscientes de la existencia de niños con problemas graves por inatención.

3.5. Resistencia al tratamiento

Si la respuesta es pobre después del entrenamiento de los padres, los programas escolares y el tratamiento con metilfenidato y atomoxetina se debe revisar, de nuevo, el caso de forma completa. En primer lugar revaluaremos el diagnóstico y la presencia de trastornos comórbidos. Si se considera que el diagnóstico es adecuado, se pueden usar dosis altas de metilfenidato o atomoxetina, cambiar el tratamiento a dexanfetamina e incluso considerar el uso de tratamientos médicos alternativos que no están aprobados en el tratamiento del TDAH (bupropion, modafinilo, imipramina, clonidina). Antes de iniciar un tratamiento con clonidina, se debe realizar un estudio cardiológico que incluye electrocardiograma. Es posible la combinación de algunos de estos tratamientos. Se debe valorar el cumplimiento terapéutico como causa de ausencia de beneficio del mismo. También debemos considerar la aplicación de otras técnicas psicoterapéuticas que no son el objeto de este artículo.

3.6. Duración del tratamiento

El tratamiento farmacológico debe ser regularmente valorado y revisado por el especialista hasta el momento de su retirada cuando esta sea posible. Es necesario asegurar la continuidad de cuidados en la transición a la vida adulta y valorar también en ese momento si el tratamiento sigue siendo necesario.

No están claras las recomendaciones acerca de los descansos en los periodos no lectivos. Podrían reducir el impacto de los posibles efectos adversos del tratamiento (apetito, crecimiento...) y permiten valorar la necesidad de continuar o suspender el mismo. Sin embargo, es necesario valorar, de forma

exhaustiva, la conveniencia de dichas interrupciones en los pacientes con una repercusión importante en el autocontrol que conlleva deterioro en la relación con las personas del entorno primando la estabilidad terapéutica cuando sea necesario.

3.7. Comorbilidad en niños con TDAH

La coexistencia de otros trastornos de la Salud Mental y de otros tipos (enfermedades médicas, trastornos del aprendizaje, problemas del desarrollo psicomotor...) en los niños con TDAH es muy frecuente. Dificulta el diagnóstico, hace más compleja la intervención y se tiene que considerar para el conjunto de las decisiones. Estudios recientes señalan que el 46% de los niños con TDAH tienen problemas de aprendizaje frente a un 5% en los que no lo tienen. El 27% presentan trastorno de conducta frente a un 2%, 18% trastornos de ansiedad frente a 2%, 14% depresión frente a un 1% (Larson et al., 2011). Entre el 18 y el 45% presentan dislexia (Germano et al., 2010) y más del 50% dificultades de coordinación motora (Fliers, Franke y Buitelaar, 2011).

El contexto social es un factor importante a la hora de considerar la comorbilidad, los niños en circunstancias sociales adversas tenían 3.8 veces más riesgo de tener tres o más comorbilidades que el resto de los niños (30% vs. 8%) (Larson, Russ, Kahn y Halfon, 2011). El 33% de los niños tienen una comorbilidad, el 16% dos y el 18% tres o más. La adaptación empeora según se incrementa el número de comorbilidades y el uso de los servicios sanitarios y educativos también se incrementa (Larson et al., 2011).

3.8. Indicación de tratamiento por grupos etarios y gravedad de los síntomas¹

3.8.1. Niños en etapa preescolar

El entrenamiento a los padres en grupo es la primera línea de tratamiento en este grupo de edad. Es el mismo recomendado para los padres o cuidadores de niños con trastornos de conducta. El tratamiento farmacológico no está recomendado. Previa solicitud de consentimiento por parte de los padres se debe contactar con el orientador, profesor y si está disponible el servicio de

¹ Guía NICE, 2008.

enfermería escolar para explicar el diagnóstico y la gravedad de los síntomas, el plan de cuidados y valorar las necesidades educativas. Los grupos de entrenamiento para padres deberían estar accesibles a todas aquellas familias de niños con TDAH, pero, en nuestro entorno, no es así en muchos casos. La intervención individual para entrenamiento de los padres o cuidadores se recomienda si no hay disponibilidad de la ayuda en grupo o las necesidades de la familia son demasiado complejas. Para las intervenciones descritas, deben acudir ambos padres o todos los cuidadores implicados con el niño.

Si la intervención es eficaz en el manejo de los síntomas y la desadaptación acompañante, se debe plantear el alta para seguimiento en atención primaria una vez reevaluada la situación. En los casos en que las dificultades reaparezcan, se realizaría una nueva derivación. Si no hay mejoría, debe permanecer siendo atendido por los profesionales de salud mental para reevaluar el plan de intervención y continuar tratamiento y seguimiento.

3.8.2. Edad escolar y jóvenes con síntomas moderados

El entrenamiento a los padres en grupo es también la primera línea de tratamiento en este grupo de edad y se podría incluir la intervención cognitiva conductual y/o entrenamiento en habilidades sociales para el niño. Para los niños más mayores, la intervención individual puede ser más aceptable que la grupal en el caso de que esta última no haya sido eficaz o se rechace. En las intervenciones grupales con los niños, se debe poner especial interés en la mejora de las habilidades sociales con los iguales, resolución de problemas, mejora del autocontrol, habilidades de comprensión y expresión de sentimientos.

El tratamiento farmacológico es una opción en estos casos y podría ser indicado aunque no debe ser prescrito como primera opción. Se reserva para los casos que rechazan otro tipo de intervenciones o para los que no responden a las mismas, siempre que estén disponibles.

Previa solicitud de consentimiento por parte de los padres, se debe contactar con el orientador, profesor y si está disponible el servicio de enfermería escolar para explicar el diagnóstico y la gravedad de los síntomas, el plan de cuidados y valorar las necesidades educativas. Los profesores que tengan entrenamiento para el manejo de la conducta de niños con TDAH deben proporcionar intervenciones conductuales en el aula.

Si existe mejoría con las intervenciones psicológicas, se debe valorar la posibilidad de alta de la atención especializada, considerando siempre la posible existencia de psicopatología comórbida que se debe intervenir en cada caso. Si no ha existido mejoría con dichas intervenciones, se ofrece el tratamiento farmacológico.

3.8.3. Edad escolar y jóvenes con síntomas graves

La medicación es la primera línea de tratamiento en estos casos. Si rechazan los fármacos se pueden ofrecer las intervenciones psicológicas descritas previamente informando de que el beneficio potencial es menor que para el tratamiento médico.

El tratamiento farmacológico para el TDAH se debe indicar por un médico especialista con experiencia y formación en el tratamiento del trastorno y debe estar basado en una valoración y diagnóstico adecuados. La continuidad del tratamiento y el seguimiento puede ser llevado a cabo por el pediatra o médico de atención primaria, compartiendo la responsabilidad con el médico de atención especializada. En los casos en que se ha rechazado el tratamiento farmacológico y en los que las intervenciones psicológicas son eficaces, se debe avisar de la posibilidad de aparición de comorbilidades y valorar un plan global de ayuda. Si se ha rechazado el tratamiento farmacológico y las intervenciones psicológicas no son eficaces, se debe discutir con la familia y el paciente los beneficios potenciales nuevamente.

Como en los grupos de pacientes anteriores, previa solicitud de consentimiento por parte de los padres, se debe contactar con el orientador, profesor y si está disponible el servicio de enfermería escolar para explicar el diagnóstico y la gravedad de los síntomas, el plan de cuidados y valorar las necesidades educativas. Los profesores entrenados deben intervenir en el aula.

3.9. Inicio del tratamiento y ajuste de dosis

El médico prescriptor debe estar familiarizado con los perfiles fármaco-cinéticos de las fórmulas de liberación retardada e inmediata disponibles para el tratamiento del TDAH para que la prescripción se pueda adaptar a las necesidades del paciente concreto. Tiene que conocer también la legislación y normativa vigente acerca del uso de dichos tratamientos.

Tras introducir el fármaco, se va subiendo la dosis hasta que no se obtiene un beneficio adicional en la mejora de los síntomas, los problemas de comportamiento, rendimiento escolar y/o relación con otros siempre que no aparezcan efectos adversos que lo impidan. Los efectos secundarios deben ser valorados de forma habitual y, si suponen un problema, se debe plantear la bajada de dosis. El ajuste debe ser más lento si hay tics o crisis epilépticas. Se deben evaluar los síntomas y efectos adversos en cada incremento de dosis recogiendo información de padres y profesores.

El metilfenidato se inicia con dosis bajas que se van incrementando de forma progresiva a lo largo de 4-6 semanas en las que se suele conseguir la dosis óptima. La formulación retardada se da en una dosis matinal mientras que la de liberación inmediata se reparte en 2 ó 3 tomas.

Atomoxetina se inicia con una dosis de 0.5 mg/kg/día y se incrementa hasta una dosis de 1,2 mg/kg/día utilizando una dosis máxima de 80 mg/día. Se podría utilizar en dos dosis separadas para disminuir los efectos adversos si aparecen.

Dexanfetamina se inicia con dosis bajas y, tal como se hace con metilfenidato, se ajusta en función de la eficacia en los síntomas y de la aparición de efectos secundarios.

3.10. Monitorización de los efectos adversos y del riesgo de mal uso o abuso del tratamiento

Se debe considerar el uso de escalas que permitan la recogida estandarizada de síntomas y efectos adversos del tratamiento junto con la valoración clínica minuciosa.

En tratamiento con metilfenidato, atomoxetina o dexanfetamina, se debe registrar el peso antes del inicio, a los 3 meses y posteriormente cada 6 meses durante todo el tratamiento. La talla se recoge al inicio y cada 6 meses durante todo el tratamiento. Ambos deben ser registrados en las gráficas estandarizadas de crecimiento. Dado que se puede perder peso, se debe calcular el índice de masa corporal y si la pérdida de peso es significativa y persistente se debe interrumpir el tratamiento y cambiar a otro fármaco.

Existen estrategias que permiten manejar la pérdida de peso o la falta de incremento de peso con el crecimiento:

- Tomar la medicación con o después de la comida.
- Ingerir alimentos adicionales antes de la toma del tratamiento pronto en la mañana o a última hora de la tarde.
- Seleccionar alimentos hipercalóricos que tengan un adecuado valor nutricional.

Si se afecta el crecimiento, se debe considerar la interrupción del tratamiento durante los periodos vacacionales para que se permita la recuperación de la talla.

Se debe monitorizar también la tensión arterial y el pulso comprobando en las tablas respectivas que son adecuados para la edad cada 3 meses. La aparición de taquicardia de reposo sostenida o incremento de la tensión arterial debe inducir a la disminución de la dosis y a remitir al paciente para ser valorado por el pediatra o médico de atención primaria.

Para metilfenidato, atomoxetina y dexanfetamina, no están indicados la realización de analítica ni electrocardiograma a menos que existan riesgos especiales.

Es necesario considerar el riesgo de mal uso o abuso de los tratamientos con metilfenidato o dexafetamina que se puede producir en diferentes edades y circunstancias. En caso de que se piense que existe riesgo no se deben emplear los preparados de liberación inmediata. Son convenientes los de liberación prolongada y la atomoxetina.

En jóvenes y adultos debe considerarse la posible aparición de disfunción sexual (problemas de erección y eyaculación) como efecto secundario de la atomoxetina.

Si aparecen síntomas psicóticos con el uso de metilfenidato o dexanfetamina se debe reevaluar el caso y el tratamiento con atomoxetina es la opción más razonable si se considera que el diagnóstico es adecuado. Si aparecen crisis epilépticas o se desestabiliza una epilepsia ya diagnosticada el tratamiento se debe interrumpir. El tratamiento en esos casos se debería consensuar con el neuropediatra y es adecuado cuando se estabilizan de nuevo las crisis.

Con los tics asociados, debemos asegurarnos de si realmente han sido desencadenados por el tratamiento y, en caso de que así sea, se debe bajar la dosis o sustituir metilfenidato o dexanfetamina por atomoxetina. Es necesario considerar el balance riesgo beneficio en cada caso valorando la desadaptación de no tratar frente a la que produzcan los tics.

Pueden aparecer síntomas ansiosos precipitados por los estimulantes (metilfenidato y dexanfetamina). Se puede reducir la dosis, combinar un tratamiento con un antidepresivo o cambiar a atomoxetina.

3.11. Adherencia al tratamiento

Se debe garantizar una relación fluida entre el médico, el paciente y su familia en la que se contemplen las preferencias personales y familiares y que permita la información adecuada de las personas implicadas. Se deben dar instrucciones claras y con el apoyo escrito o gráfico que sea necesario que incluya información acerca de la dosis, duración del tratamiento, momentos en los que el tratamiento debe ser administrado y cuál es la supervisión necesaria. Se recomiendan los preparados de administración única diaria.

Se debe animar al niño o adolescente a hacerse cargo de sus cuidados de salud solicitando y aceptando la supervisión y apoyo que se consideren necesarios por parte de la familia. Se pueden utilizar alarmas, pastilleros adecuados, calendarios... Se debe introducir la toma de medicación dentro de las rutinas diarias, como, por ejemplo, que forme parte del desayuno, después de la ducha, cepillado de dientes...

Se puede considerar la posibilidad de inclusión en grupos de ayuda e información por otras personas en la misma situación si están disponibles si el cumplimiento se considera inadecuado o no se está seguro del mismo. Debemos animar a los padres, cuidadores, profesores, etc... a considerar el tratamiento como algo positivo que facilite el cumplimiento que permita una visión del menor en el mismo sentido.

3.12. Duración del tratamiento e interrupción del mismo

Se debe revisar la necesidad del mismo cada año y adaptar el tratamiento a largo plazo a las circunstancias y preferencias personales y familiares del paciente. Si el tratamiento se tolera de forma adecuada y es, clínicamente, eficaz, se debe recomendar la continuidad, valorando toda la información proveniente del menor, la escuela y la familia porque las visiones pueden ser completamente diferentes.

3.13. Otros tratamientos médicos

No es reciente la consideración de dietas que podrían mejorar los síntomas del TDAH y como consecuencia la adaptación de los pacientes. La eliminación de algunos alimentos y las dietas ricas en ácidos grasos provenientes del pescado son las que han ofrecido datos más prometedores, sin embargo, la evidencia es todavía incompleta y es necesaria más investigación para conocer el papel de estas recomendaciones en el tratamiento (Rytter, 2015).

4. Conclusión

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad supone una carga importante para los menores que lo padecen, sus familias, la escuela y los recursos sanitarios. El abordaje integral que incluye medidas educativas, psicológicas, sociales, familiares y médicas es imprescindible y existe evidencia suficiente para avalar su eficacia y seguridad.

No siempre está indicado el tratamiento psicofarmacológico aunque es necesario en muchos pacientes por la gravedad de los síntomas o por la falta de mejoría con otras intervenciones. Se debe basar en una adecuada valoración del caso que permita determinar las necesidades particulares de cada caso. La relación de confianza del médico con el paciente y su familia es prioritaria y permite la adecuada información, el correcto seguimiento y facilita un desenlace óptimo de las intervenciones que deben ser coordinadas con el resto de ámbitos en los que el menor se integra (educativo, social, ocio y tiempo libre).

La formación de todos los profesionales que atienden a estos menores es prioritaria para la mejoría de la ayuda que reciben. El conocimiento mutuo entre los diferentes profesionales, la comunicación fluida y el respeto del ámbito de actuación de cada profesional deben ser máximos para que el esfuerzo que los pacientes, sus familiares, profesores, orientadores, psicólogos, trabajadores sociales y médicos adquiera sentido y mejore el desarrollo y la calidad de vida de las personas afectadas por el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Biederman, J., Faraone, S.V., Spencer T.J., Mick, E., Monuteaux, M.C., y Aleardi, M. (2006). Functional Impairments in Adults With Self-Reports of Diagnosed ADHD: A Controlled Study of 1001 Adults in Thecommunity. *Journal for Clinical Psychiatry*, *67*, 524-540.
- Biederman, J., Melmed, R.D., Patel, A., McBurnett, K., Konow, J., Lyne, A., Scherer, N. (2008). A Randomized, Doubleblind, Placebo-Controlled Study of Guanfacine Extended Release in Children and Adolescents Withattention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 121, 73-84.
- Bolea-Alamañac, B., Nutt, D., Adamou, M., Asherson, P., Bazire, S., Coghill, D., ... Young, S. (2014). Evidence-Based Guidelines for the Pharmacological Management of Substance Misuse, Addiction and Comorbidity: Recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology*, 28(3) 179-203. doi: 10.1177/0269881113519509
- Brookes, K.J., Xu, X., Anney, R., Franke, B., Zhou, K., Chen, W., ... Asherson, P. (2008). Association of ADHD With Genetic Variants in the 5'-Region of the Dopamine Transporter Gene: Evidence for Allelic Heterogeneity. *American Journal of Medical Genetics B Neuropsychiatric Genetic, 147B*(8), 1519-1523.
- Burt, S.A. (2009). Rethinking Environmental Contributions to Child and Adolescent Psychopathology: a Meta-Analysis of SharedE Influences. *Psychology Bulletin*, 135, 608-637.
- Cadman, T., Eklund, H., Howley, D., Hayward, H., Clarke, H., Findon, J., ... Glaser, K. (2012). Caregiver Burden as People With Autism Spectrum Disorder and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Transition Into Adolescence and Adulthood in the United Kingdom. *Journal of the American American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *51*, 879-888.
- Campo, N. del, Muller, U., y Sahakian, B.J. (2012). Neural and Behavioral Endophenotypes in ADHD. *Current Topics in Behavioral Neurosciences, 11*, 65-91.
- Castellanos, F.X., Margulies, D.S., Kelly, C., Uddin, L.Q., Gaffari, M., Shaw, D., ... Milham, M.P. (2008). Cingulate-precuneus interactions: a new locus of dysfunction in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, *63*, 332-337.
- Coghill, D., y Sonuga-Barke, E.J. (2012). Annual Research Review: Categories Versus Dimensions in the Classification and Conceptualisation of Child and Adolescent Mental Disorders Implications of Recent Empirical Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *53*, 469-489.
- Collett, B.R., Ohan, J.L., y Myers, K.M. (2003). Ten-Yearreview of Rating Scales. V: Scales Assessing Attention-deficit/hyperactivity Disorder. *Journal of the American American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42*, 1015-1037.

- Conners, C.K., Wells, K.C., Parker, J.D., Sitarenios, G., Diamond, J.M., y Powell, J.W. (1997). A New Self-Reports Scale for Assessment of Adolescent Psychopathology: Factor Structure, Reliability, Validity, and Diagnostic Sensitivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 487-97.
- Ellison-Wright, I., Ellison-Wright, Z., y Bullmore, E. (2008). Structural Brain Change in Attention Deficit Hyperactivity Disorder Identified by Meta-Analysis. *BMC Psychiatry*, *8*, 51.
- Faraone, S.V., Biederman, J., Spencer, T., Wilens, T. Seidman, L.J., Mick, E., y Doyle, A.E. (2000). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Adults: An Overview. *Biological Psychiatry*, 48, 9-20.
- Fliers, E.A., Franke, B., y Buitelaar, J.K. (2011). [Motor Problems in Children with ADHD Receive Too Little Attention in Clinical Practice]. *Nederlands Tijdschroft Geneeskd*, *155*, A3559.
- Franke, A.G., Bonertz, C., Christmann, M., Huss, H., Fellgiebel, A., Hildt, E., y Lieb, K. (2011). Non-Medical Use of Prescription Stimulants and Illicit use of Stimulants for Cognitive Enhancement in Pupils and Students in Germany. *Pharmacopsychiatry*, 44, 60-66.
- Fried, R., Petty, C., Faraone, S.V., Hyder, L.L., Day, H., y Biederman, J. (2013). Is ADHD a Risk Factor for High School Dropout?: A Controlled Study. *Journal Attention Disorders* [Epubahead of print]. doi: 10.1177/1087054712473180
- Frodl, T., y Skokauskas, N. (2012). Meta-Analysis of Structural MRI Studies in Children and Adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder Indicates Treatment Effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *125*, 114-126.
- Fusar-Poli, P., Rubia, K., Rossi, G., Satori, G., y Balottin, U. (2012). Striatal Dopamine Transporter Alterations in ADHD: Pathophysiology or Adaptation to Psychostimulants? A Meta-Analysis. *Am Journal of Psychiatry*, *169*, 264-272.
- Germano, E., Gagliano, A., y Curatolo, P. (2010). Comorbidity of ADHD and Dyslexia. *Developmental Neuropsychology*, *35*, 475-493. doi: 10.1080/87565641.2010.494748
- Gizer, I.R., Ficks, C., y Waldman, I.D. (2009). Candidate Gene Studies of ADHD: A Meta-Analytic Review. *Human Genetic*, *126*, 51-90.
- Goodman, R. (1997). The Strengths and Difficulties Questionnaire: A Research Note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38*, 581-586.
- Graaf, R. de, Kessler, R.C., Fayyad, J., Fayyard, J., Ten Have, M., Alonso, J., ... Posada-Villa, J. (2008). The Prevalence and Effects of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) on the Performance of Workers: Results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *The International Journal Occupational and Environmental Medicine*, 65, 835-842.

- Gustavsson, A., Svensson, M., Jacobi, F., Allgulander, C., Alonso, J., Beghi, E., ... Olesen, J. (2011). Cost of Disorders of the Brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, *21*,718-779.
- Halmoy, A., Fasmer, O.B., Gillberg, C., y Haavik, J. (2009). Occupational Outcome in Adult ADHD: Impact of Symptom Profile, Comorbid Psychiatric Problems, and Treatment: A Cross-Sectional Study of 414 Clinically Diagnosed Adult ADHD Patients. *Journal Attention Disorders*, *13*, 175-187.
- Heal, D.J., Smith, S.L., y Findling, R.L. (2012). ADHD: Current and Future Therapeutics, *9*, 361-390.
- Kaye, S., Darke, S., y Torok, M. (2013). Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) Among Illicit Psychostimulant Users: A Hidden Disorder? *Addiction*, 108, 923-931.
- Konrad, K., y Eickhoff, S.B. (2010). Is the ADHD Brain Wired Differently? A Review on Structural and Functional Connectivity in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Human Brain Mapping*, *31*, 904-916. doi: 10.1002/hbm.21058
- Larson, K., Russ, S.A., Kahn R.S., y Halfon, N. (2011) Patterns of Comorbidity, Functioning, and Service Use for US Children with ADHD, 2007. *Pediatrics*, 127, 462-470.
- Lichtenstein, P., Halldner, L., Zetterqvist, J., Arvid Sjölander, A., Serlachius, E., Fazel, S., ... Larsson, H.(2012). Medication for Attention Deficit-Hyperactivity Disorder and Criminality. *The New England Journal of Medicine*, *367*, 2006-2014.
- Makris, N., Buka, S.L., Biederman, J., Papadimitriou, G.M., Hodge, S.M, Valeran E.M., ... Seidman, L.J. (2008). Attention and Executive Systems Abnormalities in Adults with Childhood ADHD: A DT-MRI Study of Connections. *Cerebral Cortex*, 18, 1210-1220. doi: 10.1093/cercor/bhm156
- Moron, J.A., Brockington, A., Wise, R.A., Rocha, B.A., y Hope, B.T. (2002). Dopamine Uptake Through the Norepinephrine Transporter in Brain Regions with Low Levels of the Dopamine Transporter: Evidence from Knock-Out Mouse Lines *The Journal of Neuroscience*, *22*, 389-395.
- Nakao, T., Radua, J., Rubia, K., y Mataix-Cols, D. (2011). Gray Matter Volume Abnormalities in ADHD: Voxel-Based Meta-Analysis Exploring the Effects of Age and Stimulant Medication. *American Journal of Psychiatry*, *168*, 1154-1163.
- Neale, B.M., Lasky-Su, J., Anney, R., Franke, B., Zhou, K., Maller, J.B., ... Faraone, S.V. (2008). Genome-Wide Association Scan of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Medical Genetics*, *147B*, 1337-1344.
- Neale, B.M., Medland, S.E., Ripke, S., Asherson, P., Franke, B., Lesch, K.P., ... Nelson, S. (2010). Meta-Analysis of Genome Wide Association Studies of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Journal of the American American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 49, 884-897.

- NICE. (2008). Attention Deficit Hyperactivity Disorder: The NICE Guide Line on Diagnosis and Managment of ADHD in Children Young People and Adults. London: The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists.
- Poelmans, G., Pauls, D.L., Buitelaar, J.K., y Franke, B. (2011). Integrated Genome-Wide Association Study Findings: Iidentification of a Neurodevelopmental Network for Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 168, 365-377.
- Prasad, V., Brogan, E., Mulvaney, C., Grainge, M., Stanton, W., y Sayal, K. (2013). How Effective are Drug Treatments for Children with ADHD at Improving On-Task Behaviour and Academic Achievement in the School Classroom?: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 203-216.
- Rytter, M.J.H., Andersen, L.B.B., Houmann, T., Bilenberg, N., Hvolby, A., Mølgaard C., ... Lauritzen L. (2014). Diet in the Treatment of ADHD in Children: A Systematic Review of the Literature. *Nordic Journal of Psychiatry*, 64, 1-18.
- Saiz-Fernandez, L.C. (2013). Atentos al déficit de atención (TDAH). *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. 21*(5), 1-19.
- Sayal, K., Owen, V., White, K., Merrell, C., y Taylor, E. (2010). Impact of Early School-Based Screening and Intervention Programs for ADHD on Children's Outcomes and Access to Services: Follow-Up of a School-Based Trial at Age 10 Years. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 164*, 462-469.
- Sayal, K., y Goodman, R. (2009). Do Parental Reports of Child Hyperkinetic Disorder Symptoms at School Predict Teacher Ratings? *European Child and Adolescent Psychiatry*, *18*, 336-344.
- Scahill, L., Chappell, P.B., Kim, Y.S., Schultz, R.T., Katsovich, L., Shepherd, E., ... Leckman, J.F. (2001). A Placebo-Controlled Study of Guanfacine in Thetreatment of Children with Tic Disorders and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1067-1074.
- Shaw, P., y Rabin, C. (2009). New Insights in to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Using Structural Neuro Imaging. *Current Psychiatry Reports, 11*, 393-398.
- Sofuoglu, M. (2010). Cognitive Enhancement as a Pharmacotherapy Target for Stimulant Addiction. *Addiction*, *105*, 38-48.
- Sonuga-Barke, E.J., Sergeant, J.A., Nigg, J., y Willcutt, E. (2008). Executive Dysfunction and Delay Aversion in Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Nosologic and Diagnostic Implications. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, *17*, 367-384.

- Stahl, S.M. (2003). Neurotransmission of Cognition, part 3: Mechanism of Action of Selective NRIs: Both Dopamine and Norepinephrine Increase in Prefrontal Cortex. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 64, 230-231.
- Todd, R.D., Huang, H., Smalley, S.L., Nelson, S.F., Willcutt, E.G., Pennington, B.F., ... Neuman, R.J. (2005). Collaborative Analysis of DRD4 and DAT Genotypes in Population-Defined ADHD Subtypes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 1067-1073.
- Volkow, N.D., Wang, G.J., Kollins, S.H., et al. (2009) Evaluating Dopamine Reward Pathway in ADHD: Clinical Implications. *Journal of American Medical Association*, 302,1084-1091.
- Volkow, N.D., Wang, G.J., Newcorn J.H., Kollins, H., Wigal, T.L., Telang, F., ... Swanson, J.M. (2011). Motivation Deficit in ADHD is Associated with Dysfunction of the Dopamine Reward Pathway. *Molecular Psychiatry*, *16*, 1147-1154.
- Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J., Guvtansson, A., Svensson, M., Jönsson, B., ... Steinhausen, H.C. (2011). The Size and Burden of Mental Disorders and Other Disorders of the Brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, *21*, 655-679.
- Wymbs, B.T., Pelham, W.E., Molina B.S., Gnagy, E.M., Wilson, T.K., y Greenhouse, J.B. (2008). Rate and Predictors of Divorce Among Parents of Youth With ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *76*, 735-744.

CITA DE ESTE ARTÍCULO (APA, 6^a ED.):

Vidal de la Fuente, J., Matteis, M., y Serrano Drozdowskyj, L. (2016). Tratamiento médico del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH). Educación y Futuro: Revista de investigación aplicada y experiencias educativas, 34, 33-54