



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

INDICACION FARMACOLOGICA

EN el momento actual, el tratamiento farmacológico de la hiperactividad infantil está fuera de dudas. En niños diagnosticados de hiperactividad está claramente indicado el empleo de fármacos. Su uso tiene una doble finalidad. En primer lugar, controlar la sintomatología propia de la hiperactividad infantil: el déficit de atención, la impulsividad y el exceso de actividad motora. Por otra parte, y precisamente por lo anterior, facilitar el que se pueda trabajar mejor con ellos en el plano cognitivo-comportamental. A su vez, el control de los síntomas y la modificación de sus estilos cognitivos y comportamentales llevará a una mejor adecuación al entorno familiar y escolar, que revertirá en un mayor rendimiento académico y en una mejor interacción familiar, con aumento de la autoestima del niño.

En este sentido, y partiendo de datos recogidos en la literatura mundial, el comité para fármacos de la Asociación Americana de Pediatría (Cohen y cols.)¹ estableció, en el año 1987, una serie de criterios para el empleo de medicación en el trastorno por déficit de atención (TDAH). Entre otros criterios, enfatizaba que la medicación sólo debe ser prescrita cuando, tras establecer un diagnóstico estricto de TDAH, la sintomatología es responsable de un fracaso académico, un déficit en las funciones cognitivas o/y una conducta maladaptada que conduce a un deterioro en las relaciones interpersonales. Este mismo documento, por otra parte, resalta la importancia de un abordaje terapéutico mixto, desaconsejando el empleo exclusivo de fármacos sin apoyo psicopedagógico.

Un año más tarde, la Sociedad Canadiense de Pediatría (Canadian Paediatric Society)² publicaba unas indicaciones similares para el tratamiento farmacológico de la hiperactividad infantil.

En nuestra experiencia, en muchos casos el tratamiento farmacológico es casi imprescindible. En bastantes niños hiperactivos, sin la medicación es muy difícil poder trabajar con ellos y desarrollar, de un modo adecuado y eficaz, el programa de intervención psicopedagógica. Por el contrario, la ayuda farmacológica permite mejores rendimientos en estos programas, al tiempo que, al controlar los síntomas, se modifican las circunstancias del entorno familiar y escolar, contribuyendo, también, a la mejoría global del trastorno.

EL METILFENIDATO

Han sido varios los fármacos que se han empleado a lo largo de estos últimos años. Sin embargo, el que se ha mostrado más eficaz y, actualmente, es considerado como de elección es el metilfenidato (Cohen y cols.¹; CPS²).

Tratamiento farmacológico de la hiperactividad infantil

A. Polaino-Lorente * y J. Cabanyes Truffino **

* Catedrático de Psicopatología. Facultad de Pedagogía. Universidad Complutense. Madrid.

** Unidad de Neurología del Comportamiento. Clínica Nuestra Señora de la Paz. Hnos. de San Juan de Dios. Madrid.

Del 70 % al 80 % de los niños diagnosticados como hiperactivos responden favorablemente al metilfenidato y, en muchos casos, de un modo espectacular (Johnson)³.

El metilfenidato es un derivado de la familia de las piperidinas, núcleo que estructuralmente se encuentra relacionado con la anfetamina. Actúa facilitando la transmisión sináptica, aumentando la actividad excitatoria e invirtiendo el efecto depresor de algunos fármacos sobre el sistema reticular. Los mecanismos bioquímicos responsables de estos efectos no son perfectamente conocidos. De forma genérica, se mencionan los siguientes: 1) liberación de catecolaminas; 2) inhibición de la recaptación presináptica; 3) estimulación de receptores dopaminérgicos y adrenérgicos, y 4) efectos sobre el sistema serotoninérgico. Resulta muy probable, por tanto, que el metilfenidato ejerza su acción sobre varios sistemas de neurotransmisores.

Desde el punto de vista farmacocinético, el metilfenidato se absorbe rápidamente por el tubo digestivo, y sus efectos se detectan a los 15 ó 30 minutos de la ingestión, alcanzando un pico a la hora y desapareciendo su acción a las 4 ó 5 horas de su administración (Barkley)⁴. Hay una relación lineal entre la mejoría comportamental, la dosis oral y su concentración plasmática, de manera que pueden establecerse como predictores de la respuesta comportamental. Sin embargo, el tratamiento crónico a dosis altas puede desarrollar tolerancia (Winsberg y cols.⁵). Por el contrario, el efecto rebote, tras la supresión del fármaco, es mínimo y clínicamente insignificante (Johnston y cols.)⁶.

Dada la corta vida media del metilfenidato, habitualmente debe ser administrado dos veces al día para mantener sus efectos a lo largo de la jornada y, principalmente, en el período escolar. Estas características farmacocinéticas del metilfenidato puede representar un problema en la regularidad de las tomas. Por ello, se han estudiado formas de liberación prolongada, pero que no están disponibles en nuestro medio.

El metilfenidato se ha demostrado eficaz en varios aspectos del cuadro clínico de la hiperactividad infantil. Se han constatado mejorías, tanto por los padres como por los profesores, en las conductas hiperactivas, reduciendo notablemente el exceso de actividad motora (Taylor)⁷. También se ha observado un beneficio en la relación interpersonal: hay menos agresividad y comportamiento antisocial (Matier y cols.)⁸, aunque posiblemente este efecto sea consecuencia indirecta de la mejoría en la atención y el control de los impulsos.

En el plano cognitivo, se observan mejores rendimientos en una amplia gama de tests neuropsicológicos: test de ejecución continua, laberintos, aprendizaje asociativo y memorístico, dibujo, y en algunos subtests de la batería de Wechler. Todo ello comporta beneficios en la atención, en la capacidad de planificación (Sonneville y cols.)⁹, en la secuenciación de tareas, en la coordinación visomotora, etc., que redundan en un

incremento de los rendimientos académicos (Richardson y cols.)¹⁰. En nuestra experiencia personal hemos podido objetivar una notable mejoría en las funciones grafomotoras de escritura y dibujo (figs. 1 y 2).

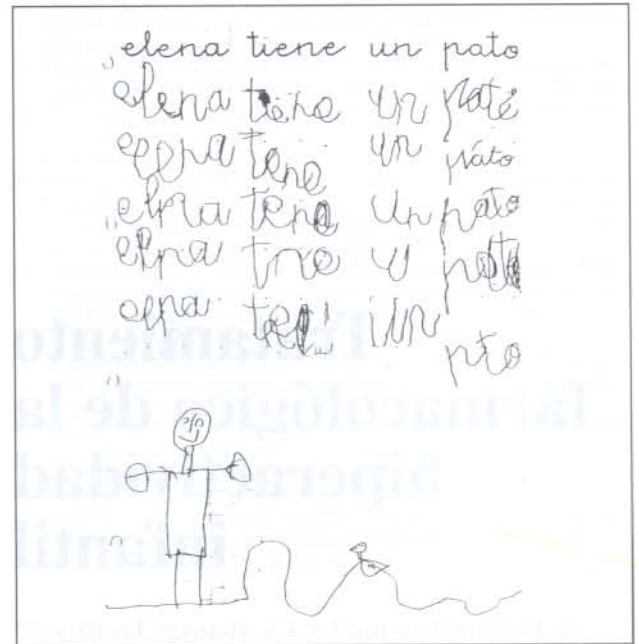


Fig. 1.—Grafismos de un niño hiperactivo sin tratamiento farmacológico.



Fig. 2.—Grafismos del mismo niño hiperactivo bajo tratamiento farmacológico con metilfenidato.

También, la propia interacción materno-filial experimenta mejoría bajo el tratamiento con metilfenidato (Rosenberg)¹¹. Las madres muestran un cambio positivo en la esfera de la afectividad, en indudable relación con la mejoría del comportamiento del hijo, con un efecto de refuerzo recíproco.

Las dosis a utilizar han sido controvertidas. Se ha observado un patrón lineal en la relación dosis/respuesta, tanto en la evaluación cognitiva como comportamental (Douglas¹²; Matier y cols.⁸). En este sentido, la mayoría de los autores conciden en que cada niño precisa una dosis individualizada, que debe ajustarse hasta llegar a la óptima, en función de su patrón de respuestas y la evaluación cognitiva, comportamental y académica. Por este motivo, a la hora del ajuste terapéutico, es imprescindible contar con la mayor información y más objetiva posible del niño en sus diferentes ambientes. Es decir, interesa mucho tener datos de los padres y profesores sobre la evolución cognitivo-comportamental del niño.

Los efectos secundarios más frecuentes del metilfenidato son una transitoria dificultad en el inicio del sueño (si se precisa alguna toma tardía) y una moderada disminución del apetito. Su acción en el eje hipotálamo-hipofisario y su efecto sobre la somatostatina retrasando el crecimiento no parecen estar demostrados (Winsberg y cols.)⁵. Se ha descrito algún caso de reacción psicótica tras la administración de metilfenidato pero, por otra parte, revierte completamente al suprimir el fármaco (Bloom y cols.)¹³. Aunque los efectos secundarios descritos son muy escasos, es importante hacer un seguimiento cercano de los niños que requieren tratamiento, al menos al comienzo, procurando monitorizar el comportamiento y el estado afectivo.

OTRAS ALTERNATIVAS FARMACOLOGICAS

Ninguno de los fármacos alternativos han demostrado superioridad al metilfenidato, ni siquiera una eficacia similar. Sin embargo, en algunos casos puede ser útil su asociación al metilfenidato.

El único fármaco planteable como alternativa es la pemolina, que posee una vida media más larga, pero no parece tener la misma efectividad y su empleo está muy limitado en nuestro medio.

Los neurolépticos se han mostrado muy poco eficaces y con mayores efectos secundarios. En este grupo incluimos un neuroléptico atípico como el sulpiride, que tiene cierta aceptación para el tratamiento de algunos trastornos de conducta en la infancia, pero que no está indicado en la hiperactividad infantil.

La carbamacepina no tiene sitio como tratamiento de base en la hiperactividad infantil. Sin embargo, sí puede ser un buen complemento terapéutico para aquellos casos en los que exista un componente importante de agresividad (Taylor)⁷.

Un lugar aparte tienen los antidepresivos tricíclicos. Estas sustancias han demostrado ser eficaces mejorando la ejecución en los tests de atención simple y disminuyendo las conductas hiperactivas (Werry y Diamond)¹⁴. En contraste con lo que ocurre con su acción antidepresiva, su efecto comienza aquí a los pocos días de iniciar el tratamiento y administrándose a dosis bajas. Con todo, su eficacia no se ha demostrado equiparable al metilfenidato y poseen efectos secundarios potencialmente más graves.

Para intentar solventar los efectos secundarios de los tricíclicos, algunos autores han valorado la efectividad de la mianserina. Los resultados no son concluyentes, pero parecen apuntar a una cierta mejoría de la clínica en los niños hiperactivos (Winsberg y cols.)¹⁵. Por el contrario, la fenfluramina no ha demostrado eficacia en la hiperactividad infantil (Donnelly y cols.)¹⁶. Tampoco son concluyentes los resultados con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

La moclobemida también ha sido ensayada en la hiperactividad infantil. Los resultados de un primer estudio parecen prometedores. Sin embargo, es preciso corroborar estas primeras conclusiones (Trott y cols.)¹⁷.

Por último, otras alternativas terapéuticas en la línea de la sustitución, reposición o eliminación de sustancias, como el ácido gamma-linoleico, la tirosina o los diferentes regímenes dietéticos, no han demostrado ninguna eficacia (Arnold y cols.¹⁸; Eisenberg y cols.¹⁹; Kaplan y cols.²⁰).

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen HJ, Biehl RF, Crain LS, Haber JS, Healy A y Katcher AL: Medication for children with an attention deficit disorder. *Pediatrics* 1987 80 (5):758-760.
2. Canadian Paediatric Society, Hyperactivity in children. *CMAJ* 1988, 139:211-212.
3. Johnson HC: Drugs, dialogue or diet: diagnosing and treating the hyperactive child. *Social Work* 1988, 33 (4):349-355.
4. Barkley RA: Guidelines for defining hyperactivity in children: attention deficit disorder with hyperactivity. En Lahey BB y Kazdin AE (eds.). *Advances in clinical child psychology*. New York. Plenum Press, 1982, 5:137-175.
5. Winsberg B, Matinsky S, Kupietz S y Richardson E: Is there dose-dependent tolerance associated with chronic methylphenidate therapy in hyperactive children: oral doses and plasma considerations. *Psychopharm Bull* 1987, 23 (1):107-110.
6. Johnston C, Pelham WE, Hoza J y Sturges J: Psychostimulant rebound in attention deficit disorder boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1988, 27 (6):806-810.
7. Taylor EA: *The overactive child*. Oxford. Blackwell Scientific Publications, 1986.
8. Matier K, Halperin JM, Sharma V, Newcorn JH y Sathaye N: Methylphenidate response in aggressive and nonaggressive ADHD children: distinctions on laboratory measures of symptoms. *J Am Acad Child Psychol Psychiat* 1992, 31 (2):219-225.
9. Sonnevile LMJ, Njokikijien C y Hilhorst RC: Methylphenidate-induced changes in ADHD information processors. *J Child Psychol Psychiat* 1991, 32 (2):285-295.
10. Richardson E, Kupietz SS, Winsberg BG, Matinsky S y Mendell N: Effects of methylphenidate dosage in hyperactive

- reading-disabled children: II. Reading achievement. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1988, 27 (1):78-87.
11. Rosenberg MS: Psychopharmacological interventions with young hyperactive children. *TECSE* 1987, 6 (4):62-74.
 12. Douglas VI, Barr RG, O' Neill ME y Britton BG: Short term effects of methylphenidate on the cognitive, learning and academic performance of children with attention deficit disorder in the laboratory and the classroom. *J Child Psychol Psychiat* 1986, 27:191-21.
 13. Bloom AS, Russell LJ, Weisskopf B y Blackerby JL: Methylphenidate-induced delusional disorder in a child with attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 1988, 27 (1):88-89.
 14. Werry JS y Diamond E: Imipramine and methylphenidate in hyperactive children. *J Child Psychol Psychiat* 1980, 21:27-35.
 15. Winsberg B, Camp-Bruno JA, Vink J, Timmer CJ y Sverd J: Mianserin pharmacokinetics and behavioral in hyperkinetic children. *J Clin Psychopharmacol* 1987, 7:143-147.
 16. Donnelly M, Rapoport JL, Potter WZ, Oliver J, Keysor CS y Murphy DL: Fenfluramine and dextroamphetamine treatment of childhood hyperactivity. *Arch Gen Psychiat* 1989, 46:205-212.
 17. Trott GE, Friese HJ, Menzel M y Nissen G: Moclobemide, a new inhibitor in hyperkinetic children. En Racgani G, Brunello N y Fukuda T (eds.). *Biological Psychiatry*, 1991, 1:425-430.
 18. Arnold LE, Kleykamp D, Votolato NA, Taylor WA, Kontras SB y Tobin K: Gamma-lonolenic acid for attention-deficit hyperactivity disorder: placebo controlled comparison to D-amphetamine. *Biol Psychiat* 1989, 25:222-228.
 19. Eisenberg J, Asnis GM, van Praag HM y Vela RM: Effect of tyrosine on attention deficit disorder with hyperactivity. *J Clin Psychiat* 1984, 49:193-195.
 20. Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA y Moghadam HK: Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 1989, 83 (1):7-17.