Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes

NOTA:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y **su vigencia no ha sido revisada.**

Por este motivo, **se desconoce si sus recomendaciones continúan vigentes**, por lo que deben ser consideradas con precaución y aplicadas teniendo en cuenta **el juicio clínico y las circunstancias individuales de cada paciente.**

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya Departament de Salut

Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN EL SNS
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya Departament de Salut

Esta GPC es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Edición: 2010
Edita: Ministerio de Ciencia e Innovación
Maquetación: Arpirelieve
NIPO: 477-09-053-3
Depósito legal: B-17034-2010

Esta GPC ha sido financiada mediante el convenio suscrito por el Instituto de Salud Carlos III, organismo autónomo del Ministerio de Ciencia e Innovación, y la Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Cataluña, en el marco de colaboración previsto en el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Esta guía debe citarse:
Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d´Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Cataluña; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM Nº 2007/18.

MINISTERIO DE CIENCIA E INNOVACIÓN
MINISTERIO DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL E IGUALDAD
Plan de Calidad Sistema Nacional de Salud
Generalitat de Catalunya Departament de Salut

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Índice

Presentación 7

Autoría y colaboraciones 9

Preguntas para responder 13

Recomendaciones de la GPC 17

1. **Introducción** 33

2. **Alcance y objetivos** 39

3. **Metodología** 41

4. **El TDAH** 47

5. **Diagnóstico** 59

6. **Instrumentos de evaluación** 69

7. **Tratamiento** 81
   - 7.1. Tratamiento psicológico 81
   - 7.2. Tratamiento psicopedagógico 94
   - 7.3. Tratamiento farmacológico 103
   - 7.4. Tratamiento combinado 141
   - 7.5. Tratamiento de la comorbilidad 160
   - 7.6. Medicina alternativa y complementaria 166

8. **Prevención** 173

9. **Aspectos éticos y legales** 175

10. **Estrategias diagnósticas y terapéuticas** 181

11. **Difusión e implementación** 185

12. **Recomendaciones de investigación futura** 187

Anexos

- Anexo 1 Niveles de evidencia y grados de recomendaciones 192
- Anexo 2 Criterios diagnósticos para el TDAH 193
- Anexo 3 Información para pacientes, familiares y educadores 196

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4	Glosario	210
Anexo 5	Abreviaciones	217
Anexo 6	Declaración de interés	221
Anexo 7	Descripción de las GPC incluidas	224
Bibliografía		229

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Presentación

La práctica asistencial se hace cada vez más compleja por múltiples factores, entre los que el incremento exponencial de información científica es uno de los más relevantes.

Para que las decisiones clínicas sean adecuadas, eficientes y seguras, los profesionales necesitan actualizar permanentemente sus conocimientos, objetivo al que dedican importantes esfuerzos.

En el año 2003, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (SNS) creó el proyecto GuíaSalud que tiene como objeto final la mejora en la toma de decisiones clínicas basadas en la evidencia científica, mediante actividades de formación y de la configuración de un registro de Guías de Práctica Clínica (GPC) en el SNS. Desde entonces, el proyecto GuíaSalud ha evaluado decenas de GPC de acuerdo con criterios explícitos generados por su comité científico, las ha registrado y las ha difundido a través de Internet.

A principios del año 2006, la Dirección General de la Agencia de Calidad del SNS elaboró el Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud, que se despliega en doce estrategias. El propósito de este Plan es incrementar la cohesión del SNS y ayudar a garantizar la máxima calidad de la atención sanitaria a todos los ciudadanos con independencia de su lugar de residencia. Formando parte del Plan, se encargó la elaboración de ocho GPC a diferentes agencias y grupos de expertos en patologías prevalentes relacionadas con las estrategias de salud. Además, se encargó la definición de una metodología común de elaboración de GPC para el SNS, que se ha realizado como un esfuerzo colectivo de consenso y coordinación entre los grupos de expertos en GPC en España. Esta metodología ha servido de base para la elaboración de esta GPC de TDAH.

En 2007, se renovó el proyecto GuíaSalud creándose la Biblioteca de Guías de Práctica Clínica. Este proyecto profundiza en la elaboración de GPC e incluye otros servicios y productos de medicina basada en la evidencia. Asimismo, pretende favorecer la implementación y la evaluación del uso de GPC en el Sistema Nacional de Salud. Posteriormente, se han abordado, en colaboración con las mismas instituciones y con la participación de las sociedades científicas implicadas, otras catorce guías. Esta *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes* es fruto de este encargo.

EL TDAH es un trastorno de origen neurobiológico de inicio en la edad infantil y cuyos síntomas pueden perdurar hasta la edad adulta. Es uno de los trastornos psiquiátricos con mayor prevalencia y representa uno de los motivos más frecuentes de consulta debido a las enormes consecuencias en los diferentes aspectos de la vida del paciente. Las repercusiones potenciales que tiene sobre el desarrollo personal y familiar de la persona afectada hacen que sea uno de los trastornos más investigados en los últimos años.

Con esta GPC se pretende dar, a la población y a los profesionales sanitarios y de la educación, un instrumento útil que dé respuestas a las cuestiones básicas del trastorno, especialmente a las relacionadas con la evaluación diagnóstica y los diferentes tipos de tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Conocer y detectar este trastorno, evaluarlo correctamente, así como plantear los objetivos terapéuticos y estrategias para la familia y docentes es lo que pretende esta guía, resultado del trabajo de un grupo de profesionales vinculados al TDAH y expertos en la metodología de la GPC.

Esta GPC ha sido revisada por expertos españoles en el TDAH y cuenta con el aval de asociaciones de pacientes y sociedades científicas españolas implicadas en su atención.

Confiamos en que este trabajo redundará, sin duda, en una atención de mayor calidad al niño y adolescente con TDAH y sus cuidadores.

PABLO RIVERO CORTE
D. G. de la Agencia de Calidad del SNS

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Autoría y colaboraciones

Grupo de trabajo de la GPC de TDAH

José Ángel Alda Diez, psiquiatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Cristina Boix Lluch, neuropsicóloga. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Roser Colomé Roura, neuropsicóloga. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Mónica Fernández Anguiano, psicóloga. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Rosa Gassió Subirachs, neuropediatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Jon Izaguirre Eguren, psiquiatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Beatriz Mena Pujol, psicopedagoga. Fundación Adana (Barcelona)
Juan Ortiz Guerra, psiquiatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Anna Sans Fitó, neuropediatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Eduardo Serrano Troncoso, psicólogo clínico. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Anna Torres Giménez, psicóloga clínica. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

Coordinación

Coordinación clínica

José Ángel Alda Diez, psiquiatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

Coordinación técnica

Mónica Fernández Anguiano, psicóloga. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)

Colaboración

Asesoría metodológica

Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS)

Maria Dolors Estrada Sabadell, médico preventivista y salud pública. AIAQS (Barcelona)

Colaboraciones

Capítulo Aspectos éticos y legales

Sabel Gabaldón Fraile, psiquiatra. Hospital Sant Joan de Déu (Barcelona)
Núria Terribas Sala, jurista. Institut Borja de Bioètica. Universitat Ramon Llull (Barcelona)

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Colaboración experta

Juan Antonio Amador Campos, psicólogo clínico. Profesor titular. Universidad de Barcelona (Barcelona)

Josefina Castro Fornieles, psiquiatra. Hospital Clínic de Barcelona (Barcelona)

Lefa S. Eddy Ives, pediatra. Centre Mèdic Sant Ramon (Barcelona)

Jesús Eirís Puñal, neuropediatra. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago (La Coruña)

Marta García Giral, psiquiatra. Hospital Clínic de Barcelona (Barcelona)

Oscar Herreros Rodríguez, psiquiatra. Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Amaia Hervás Zúñiga, psiquiatra. Hospital Universitario Mútua de Terrassa (Barcelona)

María Jesús Mardomingo Sanz, psiquiatra. Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid)

Rosa Nicolau Palou, psicóloga clínica. Hospital Clínic de Barcelona (Barcelona)

Cesar Soutullo Esperón, psiquiatra. Clínica Universitaria, Universidad de Navarra (Pamplona)

Javier San Sebastián Cabasés, psiquiatra. Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Revisión externa

Anna Bielsa Carrafa, psiquiatra. Societat Catalana de Psiquiatria Infanto-Juvenil (Barcelona)

Pedro Benjumea Pino, psiquiatra. Profesor titular. Universidad de Sevilla (Sevilla)

María Dolores Domínguez Santos, psiquiatra. Asociación Española de Psiquiatría del Niño y el Adolescente (La Coruña)

Joaquín Fuentes Biggi, psiquiatra. Policlínica Gipuzkoa (San Sebastián)

Fulgencio Madrid Conesa, doctor en derecho. Federación Española de Asociaciones de Ayuda al Déficit de Atención e Hiperactividad (Murcia)

Mateu Servera Barceló, psicólogo. Profesor titular. Universitat de les Illes Balears (Mallorca)

Agradecimientos

Alejandra Pinto Meza, psicóloga clínica. Sant Joan de Déu. Serveis de Salut Mental (Barcelona)

Sociedades colaboradoras

Esta GPC cuenta con el respaldo de:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y Vigencia no ha sido revisada.

Asociación Española de Pediatría (AEP)
Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AEPNYA)
Federación Española de Asociaciones de Ayuda al Déficit de Atención e Hiperactividad (FEAADAH)
Societat Catalana de Psiquiatria Infanto-Juvenil (SCPIJ)
Sociedad Española de Neurología Pediátrica (SENEP)

Declaración de interés: Todos los miembros del grupo de trabajo, así como las personas que han participado como colaboradores y revisores externos (a título individual o como representantes de entidades) han realizado la declaración de conflicto de interés mediante un formulario diseñado para tal fin. En el **Anexo 6** el resumen de la declaración.

Esta guía es editorialmente independiente de la entidad financiadora.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Preguntas para responder

El TDAH

1. ¿Cómo se define el TDAH? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del trastorno?
2. Etiopatogenia del TDAH: ¿Cuáles son los principales factores de riesgo?
3. En el TDAH: ¿Existen disfunciones neuropsicológicas?
4. ¿Cuál es el curso natural del TDAH?
5. En el TDAH: ¿Cuál es el pronóstico a largo plazo? ¿Cuáles son los factores que influyen en un buen o mal pronóstico? ¿En qué medida el diagnóstico e intervención precoz mejoran el pronóstico del TDAH?
6. En el TDAH: ¿Cuáles son los trastornos comórbidos más frecuentes?

DIAGNÓSTICO

7. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del TDAH en niños y adolescentes?
8. ¿Cómo se diagnostica el TDAH en niños y adolescentes? ¿Quién debe diagnosticarlo?
9. ¿Cuáles son las áreas de valoración que debe incluir el diagnóstico del TDAH?
10. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación neuropsicológica?
11. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación psicopedagógica?
12. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son necesarias las exploraciones complementarias?
13. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Con qué entidades tendría que realizarse el diagnóstico diferencial?

INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

14. ¿Qué instrumentos de cribado y escalas específicas del TDAH en niños y adolescentes son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?
15. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué escalas de psicopatología general o de amplio espectro son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?
16. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué entrevistas son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?
17. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué pruebas neuropsicológicas y de inteligencia son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?
18. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué herramientas de evaluación psicopedagógica son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TRATAMIENTO

Tratamiento psicológico

19. El tratamiento psicológico: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?
20. ¿Qué tratamiento psicológico es eficaz en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes?
21. El tratamiento psicológico de niños y adolescentes: ¿Ha demostrado eficacia/efectividad a corto y largo plazo?
22. ¿Cuál es la efectividad del tratamiento psicológico del TDAH en niños y adolescentes?
23. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

Tratamiento psicopedagógico

24. La intervención psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?
25. ¿Qué intervenciones psicopedagógicas son eficaces/efectivas en el tratamiento del TDAH?
26. La reeducación psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?
27. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué adaptaciones son útiles/recomendables en el contexto escolar?
28. ¿Es la formación a docentes eficaz/efectiva? ¿Qué debe incluir?
29. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicopedagógico? ¿En qué momento del tratamiento psicopedagógico se debería valorar su eficacia?

Tratamiento farmacológico

30. ¿Qué fármacos para el TDAH hay disponibles en España?
31. En el TDAH: ¿Qué tratamientos farmacológicos son eficaces/efectivos? ¿Cuál es la seguridad de los tratamientos farmacológicos?
32. En el TDAH: ¿Cuál es la efectividad a corto y largo plazo de los tratamientos farmacológicos?
33. En el TDAH: ¿Cuándo y con qué criterios hay que iniciar el tratamiento farmacológico?
34. En el TDAH: ¿Con qué criterios se realiza la elección del fármaco? ¿Cuáles son las pautas de inicio, supresión y dosis máxima? ¿Cuáles son los fármacos de primera y segunda elección?
35. ¿Cuáles son los efectos secundarios (corto plazo) más frecuentes? ¿Cómo abordar los efectos secundarios?
36. En el TDAH: ¿Cuál debería ser la duración del tratamiento farmacológico?
37. En el TDAH: ¿Se requieren exploraciones complementarias antes de iniciar el tratamiento farmacológico en niños y adolescentes?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

38. ¿Cuál es la estrategia farmacológica cuando hay respuesta parcial, efectos secundarios o contraindicación? ¿Cómo se hace la combinación de metilfenidato de diferentes presentaciones? ¿Cómo hacer la transición de estimulante a atomoxetina?
39. ¿En qué subtipos de TDAH es el tratamiento farmacológico más eficaz?
40. ¿Existen diferencias de la respuesta en función del género o la edad?
41. ¿Cuáles son los parámetros físicos a controlar antes del inicio y durante el tratamiento farmacológico?
42. ¿Qué evidencia científica existe sobre los efectos a largo plazo en el tratamiento farmacológico? ¿Se relaciona con retraso del crecimiento?
43. El tratamiento farmacológico del TDAH: ¿Causa adicción? ¿Aumenta el riesgo de consumo de sustancias?
44. ¿Disminuye la eficacia del tratamiento farmacológico con el tiempo?
45. ¿Se mantienen los efectos una vez retirado el tratamiento farmacológico?
46. ¿Es recomendable dejar períodos libres de tratamiento farmacológico con estimulantes («vacaciones terapéuticas»)?
47. ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

Tratamiento combinado

48. El tratamiento combinado: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?
49. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Cuál es la intervención o combinación de intervenciones que han demostrado más eficacia a corto y largo plazo?

Tratamiento de la comorbilidad

50. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con la epilepsia comórbida?
51. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del espectro autista comórbidos?
52. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del estado de ánimo comórbidos?
53. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el trastorno bipolar comórbido?
54. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el abuso de sustancias comórbido?

Medicina alternativa y complementaria

55. La medicina alternativa y complementaria: ¿En qué consiste?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

56. En el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son eficaces las terapias alternativas y complementarias?

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

57. ¿Cuáles son los principios éticos a tener en cuenta en la relación con el menor o adolescente con TDAH?
58. ¿Qué cautela debe tomarse, desde el punto de vista ético, en el ámbito del diagnóstico del TDAH?
59. ¿Cuáles son los estándares éticos correctos para el inicio de una intervención terapéutica en el TDAH?
60. ¿Cuál debe ser el grado de implicación del menor en la toma de decisiones en el contexto del diagnóstico y tratamiento del TDAH?
61. ¿Cuáles son los derechos del menor en el ámbito de la información y la confidencialidad relacionadas con el diagnóstico y tratamiento del TDAH?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones de la GPC

Las GPC son un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a los profesionales y a los pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica.

Esta *Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes* es una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria en el ámbito del SNS español. No es de obligado cumplimiento ni sustituye el juicio clínico del personal sanitario.

La GPC dispone de algoritmos de detección y diagnóstico, y de tratamiento, que deben seguirse ante el reconocimiento de las sucesivas situaciones clínicas que se producen.

En el momento de la prescripción, los costes siempre deben ser tenidos en cuenta por el clínico dado su impacto sobre la sostenibilidad del sistema.

En este apartado, se presentan las recomendaciones siguiendo la estructura de la guía. Los capítulos 1, 2 y 3 de la GPC tratan sobre Introducción, Alcance y objetivos, y Metodología, respectivamente. El capítulo 4, trata sobre el TDAH. Todos estos capítulos son descriptivos y, por consiguiente, no se han formulado recomendaciones para la práctica clínica. El capítulo 5, Diagnóstico, es el primero que tiene recomendaciones. Se han omitido de este apartado las preguntas clínicas que no presentan recomendaciones.

A continuación aparecen las letras correspondientes a los grados de recomendación y la calidad de la evidencia científica:

Grado de recomendación: A, B, C o D, según sea muy buena, buena, regular o baja la calidad de la evidencia científica (**Anexo 1**)
✓ Buena práctica clínica: recomendación por consenso del grupo de trabajo.

5. Diagnóstico

5.1. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del TDAH en niños y adolescentes?

D	5.1.1.	Para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes se recomienda emplear los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR o de la CIE-10.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.2. ¿Cómo se diagnostica el TDAH en niños y adolescentes? ¿Quién debe diagnosticarlo?

Recomendaciones		
D	5.2.1.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes es exclusivamente clínico.
D	5.2.2.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe realizarse por un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico del TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.

5.3. ¿Cuáles son las áreas de valoración que debe incluir el diagnóstico del TDAH?

Recomendación		
D	5.3.1.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe hacerse mediante entrevistas clínicas a los padres y al paciente, obtención de información de la escuela, revisión de antecedentes familiares y personales, y exploración física y psicopatológica del paciente.

5.4. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación neuropsicológica?

Recomendaciones		
C	5.4.1.	No es imprescindible la evaluación neuropsicológica para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes.
✓	5.4.2.	La exploración neuropsicológica del TDAH en niños y adolescentes resulta útil para conocer el perfil de habilidades y dificultades en el funcionamiento cognitivo y la comorbilidad con trastornos específicos del aprendizaje.
C	5.4.3.	No es imprescindible para el diagnóstico del TDAH que exista una alteración en los resultados de los test neuropsicológicos que evalúan las funciones ejecutivas.

5.5. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación psicopedagógica?

Recomendaciones		
D	5.5.1.	La evaluación psicopedagógica es útil para valorar las dificultades y el estilo de aprendizaje, y establecer los objetivos de la intervención reeducativa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.6. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son necesarias las exploraciones complementarias?

Recomendaciones		
B	5.6.1.	Para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes no están indicadas las pruebas complementarias de laboratorio, de neuroimagen o neurofisiológicas, a menos que la valoración clínica lo justifique.

6. Instrumentos de evaluación

6.1. ¿Qué instrumentos de cribado y escalas específicas del TDAH en niños y adolescentes son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

Recomendaciones		
C	6.1.1.	Las escalas específicas para el TDAH en niños y adolescentes pueden usarse, de forma complementaria y nunca como sustitutos de la entrevista clínica, para detectar la presencia y evaluar la intensidad de los síntomas nucleares.
✓	6.1.2.	La información que proporcionan padres y docentes, mediante las escalas de evaluación, es útil para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes y para evaluar la evolución de la sintomatología y la respuesta al tratamiento.

6.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué escalas de psicopatología general o de amplio espectro son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

Recomendaciones		
✓	6.2.1.	Los cuestionarios de psicopatología general pueden usarse para el cribado de la comorbilidad.

6.3. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué entrevistas son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

Recomendaciones		
✓	6.3.1.	Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas son útiles para establecer el diagnóstico del TDAH y sus comorbilidades en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Tratamiento

7.1. Tratamiento psicológico

7.1.2. ¿Qué tratamiento psicológico es eficaz en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes?

Recomendaciones		
B	7.1.2.1.	Se recomienda la aplicación de un programa de entrenamiento conductual para los padres de los niños y adolescentes diagnosticados de TDAH, con o sin comorbilidad.
D	7.1.2.2.	Se recomienda la terapia cognitivo-conductual como tratamiento inicial para el TDAH en niños y adolescentes en cualquiera de las siguientes situaciones: • los síntomas del TDAH son leves • el impacto del TDAH es mínimo • hay una notable discrepancia sobre la frecuencia e intensidad de los síntomas entre los padres, o entre éstos y los profesores • el diagnóstico de TDAH es incierto • los padres rechazan el empleo de medicación • en niños menores de 5 años (aunque este grupo de edad queda fuera del alcance de esta guía).

7.1.5. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

Recomendaciones		
✓	7.1.5.1.	En los programas de tratamiento psicológico de niños y adolescentes con TDAH deben evaluarse la eficacia, los posibles efectos adversos y el cumplimiento terapéutico. La evaluación del tratamiento se realizará a los 3 meses del inicio, al finalizarlo (en caso de tener un límite temporal definido), o en el momento que el clínico lo considere oportuno.

7.2. Tratamiento psicopedagógico

7.2.2. ¿Qué intervenciones psicopedagógicas son eficaces/efectivas en el tratamiento del TDAH?

Recomendaciones		
B	7.2.2.1.	Los niños y adolescentes con TDAH precisan de un programa de intervención individualizado en la escuela que incluya aspectos académicos, sociales y conductuales (adaptada de SIGN 4.1.2.)[1].
✓	7.2.2.2.	Los programas en la escuela para el TDAH deben implicar a la mayor parte del cuadro docente para facilitar su eficacia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	7.2.2.3.	Los programas en las escuelas para el TDAH pueden incluir: adaptaciones en el aula, entrenamiento para docentes, técnicas de modificación de conducta y otras estrategias de manejo del TDAH en el aula (aplicación de normas y límites, presentación de las tareas, sistemas de evaluación del alumno con TDAH, etc.).

7.2.3. La reeducación psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

Recomendaciones		
✓	7.2.3.1.	En niños y adolescentes con TDAH y repercusión en el rendimiento académico se recomienda un tratamiento individualizado y específico de enseñanza en habilidades y competencias académicas.

7.2.4. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué adaptaciones son útiles/recomendables en el contexto escolar?

Recomendaciones		
B	7.2.4.1.	Cuando el TDAH tiene un impacto significativo en la competencia académica del niño o del adolescente, las escuelas deberían llevar a cabo adaptaciones para ayudarles en el aula.

7.2.5. ¿Es la formación a docentes eficaz/efectiva? ¿Qué debe incluir?

Recomendaciones		
✓	7.2.5.1.	Es recomendable que los docentes reciban formación que les capacite para la detección de señales de alerta del TDAH, y para el manejo del TDAH en niños y adolescentes en la escuela.

7.2.6. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicopedagógico? ¿En qué momento del tratamiento psicopedagógico se debería valorar su eficacia?

Recomendaciones		
✓	7.2.6.1.	En los programas de tratamiento psicopedagógico de niños y adolescentes con TDAH deben evaluarse la eficacia y los posibles efectos adversos de la intervención psicopedagógica que se esté llevando a cabo al menos una vez cada curso escolar mientras dure el tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3. Tratamiento farmacológico

7.3.2. En el TDAH: ¿Qué tratamientos farmacológicos son eficaces/efectivos? ¿Cuál es la seguridad de los tratamientos farmacológicos?

Recomendaciones		
A	7.3.2.1.	El metilfenidato y la atomoxetina son los fármacos recomendados en la actualidad para tratar el TDAH en niños y adolescentes por su eficacia y seguridad a las dosis recomendadas (adaptado de NICE 10.18.5.1.)[2].

7.3.3. En el TDAH: ¿Cuál es la efectividad a corto y largo plazo de los tratamientos farmacológicos?

Recomendaciones		
A	7.3.3.1.	Puede recomendarse el tratamiento a largo plazo con metilfenidato y atomoxetina puesto que no disminuye su efectividad.

7.3.4. En el TDAH: ¿Cuándo y con qué criterios hay que iniciar el tratamiento farmacológico?

Recomendaciones		
D	7.3.4.1.	El tratamiento farmacológico y/o conductual debe considerarse como primera elección para el TDAH en niños y adolescentes teniendo en cuenta la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, su repercusión funcional, y las características y preferencias de la familia.
D	7.3.4.2.	El tratamiento farmacológico debe iniciarlo un médico adecuadamente cualificado y experto en el tratamiento del TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.

7.3.5. En el TDAH: ¿Con qué criterios se realiza la elección del fármaco? ¿Cuáles son las pautas de inicio, supresión y dosis máxima? ¿Cuáles son los fármacos de primera y segunda elección?

Recomendaciones		
D	7.3.5.1.	La decisión respecto a qué fármaco elegir debe basarse en (adaptada de NICE 10.18.5.2.)[2]: • La presencia de trastornos comórbidos (trastorno de tics, síndrome de Tourette, epilepsia y ansiedad) • Los efectos adversos de los fármacos • Las experiencias previas de falta de eficacia • Las condiciones que afectan al cumplimiento, por ejemplo, problemas asociados con la necesidad de tomar dosis en la escuela • El potencial de abuso • Las preferencias del niño/adolescente y su familia

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.6. ¿Cuáles son los efectos secundarios (corto plazo) más frecuentes? ¿Cómo abordar los efectos secundarios?

Recomendaciones		
D	7.3.6.1.	Se recomienda un seguimiento y monitorización periódicos de los posibles efectos adversos del metilfenidato y de la atomoxetina.

7.3.7. En el TDAH: ¿Cuál debería ser la duración del tratamiento farmacológico?

Recomendaciones		
✓	7.3.7.1.	La duración del tratamiento debe plantearse de forma individualizada en función de los síntomas y su repercusión funcional. En algunos casos el tratamiento se puede prolongar durante varios años.
✓	7.3.7.2.	Se recomienda valorar periódicamente la persistencia o la remisión de los síntomas. Una práctica aceptada es suspender el tratamiento farmacológico durante períodos cortos de 1 o 2 semanas anuales, obteniendo información del funcionamiento del niño o adolescente por parte de la familia y de la escuela.

7.3.8. En el TDAH: ¿Se requieren exploraciones complementarias antes de iniciar el tratamiento farmacológico en niños y adolescentes?

Recomendaciones		
D	7.3.8.1.	No se recomienda la realización sistemática de exploraciones complementarias, salvo que la anamnesis o la exploración física lo indiquen.

7.3.9. ¿Cuál es la estrategia farmacológica cuando hay respuesta parcial, efectos secundarios o contraindicación? ¿Cómo se hace la combinación de metilfenidato de diferentes presentaciones? ¿Como hacer la transición de estimulante a atomoxetina?

Recomendaciones		
✓	7.3.9.1.	Si hay una respuesta parcial al fármaco, aumentar la dosis hasta la máxima indicada o tolerada. Si no hay respuesta con dosis máximas, considerar el fármaco alternativo que no se haya usado con este niño o adolescente (otra presentación de metilfenidato o atomoxetina).
✓	7.3.9.2.	Si aparecen efectos secundarios, abordarlos de manera adecuada. Si persisten o no se toleran, valorar el cambio de medicación.
✓	7.3.9.3.	En caso de contraindicación, valorar el empleo del fármaco alternativo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	7.3.9.4.	En el caso de utilizar metilfenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica y que no se logre un ajuste adecuado de la dosis, se puede añadir al tratamiento una dosis de metilfenidato de liberación inmediata en el desayuno y/o a media tarde, para ajustar así la dosis total de metilfenidato en función del peso del niño o adolescente con TDAH y de la respuesta clínica. Si se precisa una acción terapéutica de 12 horas y el niño o el adolescente con TDAH no es capaz de tragar comprimidos, puede administrarse metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets por la mañana (abriendo la cápsula) y por la tarde, al salir de la escuela, administrar una dosis de metilfenidato de liberación inmediata. También puede seguirse esta última pauta en caso de efecto rebote por la tarde con metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets.

7.3.10. ¿En que subtipos del TDAH es el tratamiento farmacológico más eficaz?

Recomendaciones		
C	7.3.10.1.	Se recomiendan el metilfenidato y la atomoxetina como tratamientos farmacológicos de elección para el TDAH en niños y adolescentes independientemente del subtipo de TDAH.

7.3.11. ¿Existen diferencias de la respuesta en función del género o la edad?

Recomendaciones		
B	7.3.11.1.	Se recomiendan el metilfenidato y la atomoxetina como tratamientos farmacológicos de elección para el TDAH en niños y adolescentes independientemente de la edad y el género.

7.3.12. ¿Cuáles son los parámetros físicos a controlar antes del inicio y durante el tratamiento farmacológico?

Recomendaciones		
D	7.3.12.1.	Antes de iniciar el tratamiento farmacológico se debe realizar un examen físico que incluya medición de la presión arterial, frecuencia cardíaca, peso y talla. Se deben buscar antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, de historia de síncope relacionado con el ejercicio, u otros síntomas cardiovasculares (adaptado de NICE, 10.18.4.1.)[2].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

D	7.3.12.2.	Se debe realizar un estudio cardiovascular previo al inicio del tratamiento farmacológico si existe historia personal y/o familiar de enfermedad cardiovascular o antecedentes cardiovasculares graves o antecedentes de muerte súbita en la familia o hallazgo anormal en la exploración física inicial (adaptado de NICE, 10.18.4.1.)[2].
✓	7.3.12.3.	En niños y adolescentes con TDAH en tratamiento con metilfenidato o atomoxetina: la talla debe medirse cada 6 meses, el peso debe controlarse a los 3 y 6 meses después de iniciado el tratamiento farmacológico, y cada 6 meses durante la administración del tratamiento.
✓	7.3.12.4.	La altura y el peso en niños y adolescentes con TDAH en tratamiento farmacológico deben ser registrados en una curva de crecimiento y revisados por el médico responsable del tratamiento.
✓	7.3.12.5.	En niños y adolescentes con TDAH en tratamiento farmacológico deben monitorizarse el ritmo cardíaco y la presión arterial, y documentarlos antes y después de cada cambio de dosis, y sistemáticamente cada 3 meses.

7.3.13. ¿Qué evidencia científica existe sobre los efectos a largo plazo en el tratamiento farmacológico? ¿Se relaciona con retraso del crecimiento?

Recomendaciones		
C	7.3.13.1.	Se recomienda realizar un seguimiento regular del crecimiento de los niños y adolescentes con TDAH, durante el tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina.
✓	7.3.13.2.	Se recomienda asegurar un adecuado aporte nutricional a los niños y adolescentes en tratamiento farmacológico para el TDAH con anorexia secundaria al tratamiento.

7.3.14. El tratamiento farmacológico el TDAH: ¿Causa adicción? ¿Aumenta el riesgo de consumo de sustancias?

Recomendaciones		
B	7.3.14.1.	Se recomienda el uso del metilfenidato y atomoxetina para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes, a las dosis adecuadas, ya que no causa adicción ni aumenta el riesgo de abuso de sustancias.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.15. ¿Disminuye la eficacia del tratamiento farmacológico con el tiempo?

Recomendaciones		
B	7.3.15.1.	El tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina para el TDAH en niños y adolescentes debería continuarse en el tiempo mientras demuestre efectividad clínica.

7.3.17. ¿Es recomendable dejar períodos libres de tratamiento farmacológico con estimulantes («vacaciones terapéuticas»)?

Recomendaciones		
✓	7.3.17.1.	Los períodos de descanso del tratamiento farmacológico («vacaciones terapéuticas») no están recomendados de manera sistemática en el tratamiento del TDAH.
✓	7.3.17.2.	En algunos casos, se pueden incluir períodos sin tratamiento farmacológico o con una dosis menor, en función del acuerdo entre la familia, el médico y el niño o adolescente, con el objetivo concreto de: • Evaluar la necesidad de mantener el tratamiento o no. • Reducir los efectos adversos (falta de apetito, ralentización del crecimiento en altura, etc.).

7.3.18. ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

Recomendaciones		
✓	7.3.18.1.	En el tratamiento farmacológico de niños y adolescentes con TDAH la evaluación de la eficacia y tolerabilidad de la intervención se realizará, al menos, al cabo de 1, 3 y 6 meses del inicio del tratamiento, y posteriormente cada 6 meses mientras continúe el mismo, o bien, siempre que se hagan ajustes de dosis o cambios de fármaco.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.4. Tratamiento combinado

7.4.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Cuál es la intervención o combinación de intervenciones que han demostrado más eficacia a corto y largo plazo?

Recomendaciones		
B	7.4.2.1.	En niños y adolescentes con TDAH moderado o grave, se recomienda el tratamiento combinado, que incluye el tratamiento psicológico conductual, el farmacológico y la intervención psicopedagógica en la escuela.

7.5. Tratamiento de la comorbilidad

7.5.1. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con la epilepsia comórbida?

Recomendaciones		
C	7.5.1.1.	El uso del metilfenidato no está contraindicado en niños y adolescentes con TDAH y epilepsia comórbida.

7.5.2. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del espectro autista comórbidos?

Recomendaciones		
D	7.5.2.1.	El uso del metilfenidato y la atomoxetina no está contraindicado en niños y adolescentes con TDAH y trastornos del espectro autista comórbidos. Sin embargo, deben utilizarse con prudencia.

7.5.3. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del estado de ánimo comórbidos?

Recomendaciones		
D	7.5.3.1.	En niños y adolescentes con TDAH y trastornos del estado de ánimo comórbidos, se recomienda tratar en primer lugar el trastorno más intenso y que tenga más repercusión en el paciente.
B	7.5.3.2.	En niños y adolescentes con TDAH y ansiedad asociada, se recomienda el uso de la atomoxetina como tratamiento de primera elección, ya que ha demostrado ser eficaz para tratar ambos trastornos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.5.4. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el trastorno bipolar comórbido?

Recomendaciones		
D	7.5.4.1.	En casos de comorbilidad clara de trastorno bipolar con TDAH en niños y adolescentes, la medicación estimulante puede ser de utilidad para tratar el TDAH una vez que los síntomas del estado de ánimo estén controlados adecuadamente mediante otros fármacos.

7.5.5. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el abuso de sustancias comórbido?

Recomendaciones		
B	7.5.5.1.	En caso de comorbilidad del TDAH y trastorno por abuso de sustancias en niños y adolescentes, está indicado el tratamiento con no estimulantes o con estimulantes de larga duración.

7.6. Medicina alternativa y complementaria

7.6.2. En el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son eficaces las terapias alternativas y complementarias?

Recomendaciones		
D	7.6.2.1.	La eliminación de colorantes artificiales y aditivos de la dieta no está recomendada como tratamiento general aplicable en niños y adolescentes con TDAH.
D	7.6.2.2.	La dieta suplementaria de ácidos grasos no está recomendada como tratamiento general aplicable en niños y adolescentes con TDAH.
✓	7.6.2.3.	No se recomiendan los tratamientos de optometría, estimulación auditiva, osteopatía y psicomotricidad en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.
B	7.6.2.4.	No se recomiendan los tratamientos de homeopatía, medicina herbaria y *biofeedback* por encefalograma en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.
✓	7.6.2.5.	Los profesionales de la salud deben hacer hincapié, como con cualquier otro niño y adolescente, en la importancia de una dieta equilibrada y ejercicio regular para los niños y adolescentes con TDAH.
✓	7.6.2.6.	Los profesionales de la salud deben preguntar a las familias acerca del uso de las terapias alternativas y complementarias para identificar e informar sobre sus posibles riesgos o efectos secundarios en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8. Prevención

Recomendaciones		
✓	8.1.	Se recomienda prestar especial atención a las poblaciones de riesgo: • Antecedentes familiares de TDAH • Prematuros • Bajo peso al nacimiento • Ingesta de tóxicos durante la gestación • Traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves

9. Aspectos éticos y legales

9.1. ¿Cuáles son los principios éticos a tener en cuenta en la relación con el menor o adolescente con TDAH?

Recomendaciones		
✓	9.1.1.	En el contexto específico de esta guía, cabe tener en cuenta los principios éticos de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, en relación con los aspectos vinculados al diagnóstico y tratamiento del TDAH, distinguiendo el ámbito referente al niño de corta edad, en el que necesariamente los padres o tutores asumen un protagonismo imprescindible y casi único, del ámbito del adolescente o preadolescente, en el que debe implicarse mucho más el paciente en cuanto a sujeto en desarrollo, con ciertos derechos a preservar.

9.2. ¿Qué cautela debe tomarse, desde el punto de vista ético, en el ámbito del diagnóstico del TDAH?

Recomendaciones		
✓	9.2.1.	En el diagnóstico del TDAH, el profesional debe ser prudente, respetando siempre el criterio de no maleficencia, a fin de evitar efectos perniciosos al niño o adolescente en su entorno escolar, social y familiar.

9.3. ¿Cuáles son los estándares éticos correctos para el inicio de una intervención terapéutica en el TDAH?

Recomendaciones		
✓	9.3.1.	El profesional que asuma la responsabilidad del diagnóstico y tratamiento del TDAH deberá actuar conforme a criterios de idoneidad, necesidad y proporcionalidad, restringiendo a lo estrictamente indispensable aquellas intervenciones más restrictivas de derechos del menor.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.4. ¿Cuál debe ser el grado de implicación del menor en la toma de decisiones en el contexto del diagnóstico y tratamiento del TDAH?

Recomendaciones		
✓	9.4.1.	Cuando deba recabarse el consentimiento de los padres, si existe una discrepancia manifiesta entre ambos, se recomienda buscar el consenso y la mediación en el mejor beneficio del menor, tras informar a los dos sobre los riesgos derivados de iniciar o no actuaciones para el diagnóstico y tratamiento del TDAH. En el supuesto de no poder reconciliar posiciones, los profesionales responsables del diagnóstico y tratamiento secundarán la decisión del progenitor que se ajuste a criterios de mayor beneficencia para el menor. Ante una situación de duda o de especial conflictividad, se recomienda recurrir a la autorización judicial en protección del menor.
Marco legislativo vigente	9.4.2.	En todos los casos, incluso en situación de decisión subrogada de los padres o tutores por inmadurez o incompetencia del menor, deberá plantearse a éste la situación y las alternativas posibles, en lenguaje adecuado y comprensible para él, aclarando las dudas que le pudiesen surgir, a fin de que pueda formarse un criterio válido y cooperar en tal situación.

9.5. ¿Cuáles son los derechos del menor en el ámbito de la información y la confidencialidad relacionadas con el diagnóstico y tratamiento del TDAH?

Recomendaciones		
Marco legislativo vigente	9.5.1.	Deberá escucharse siempre al menor con TDAH e informarle de la forma más completa posible y adecuada a su nivel de comprensión, contrastando con él las distintas opciones y dudas que pueda tener, y compartiendo la información con los padres o tutores en función del grado de madurez y la necesidad de complementar el proceso informativo llevado a cabo con el menor.
Marco legislativo vigente	9.5.2.	En la atención al menor con TDAH, el profesional deberá respetar el secreto profesional y la confidencialidad en todos aquellos datos referidos en el contexto de la relación terapéutica, salvo en caso de riesgo manifiesto para el menor o para terceros.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Marco legislativo vigente	9.5.3.	Entre los 12 y los 16 años, deberá respetarse, en la medida de lo posible, la confidencialidad de la información y los datos sanitarios sobre el TDAH del menor maduro y con juicio suficiente, especialmente ante la demanda explícita por su parte. En este proceso se ponderarán los riesgos y beneficios de ceder o comunicar esa información a los padres o tutores, así como su posible trascendencia en otros ámbitos del menor, y se aconsejará al menor la conveniencia del diálogo y la comunicación con los padres o tutores sobre su salud, evitando entregar la documentación clínica a terceros sin su consentimiento, salvo situación de riesgo grave debidamente justificada.
Marco legislativo vigente	9.5.4.	A partir de los 16 años, deberá preservarse la confidencialidad del menor igual que si fuese mayor de edad, dejando a su criterio personal la decisión sobre la comunicación de la información a sus padres o tutores, salvo situación de riesgo grave o manifiesta incompetencia.

Lista de abreviaturas de las recomendaciones

CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión
DSM –IV-TR	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4.ª edición, texto revisado
GPC	Guía de Práctica Clínica
NICE	*National Institute for Health and Clinical Excellence*
SIGN	*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*
SNS	Sistema Nacional de Salud
TDAH	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

1. Introducción

Antecedentes

En el marco del desarrollo del Plan de Calidad del Ministerio de Sanidad y Consumo, a través de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud, se está desarrollando el «Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica (GPC) basadas en la evidencia para el conjunto del Sistema Nacional de Salud».

Las guías deben abordar los principales problemas de salud pública y asistencial, centrándose en aquellos trastornos en los que exista una importante variabilidad en la práctica clínica. Su principal objetivo es servir de ayuda en la toma de decisiones clínicas y están orientadas a los diferentes profesionales implicados en la asistencia sanitaria, a los pacientes y sus familiares.

La mayoría de las guías disponibles para el TDAH en España proceden del mundo anglosajón y están poco adaptadas a nuestra realidad asistencial y social.

Esta GPC sobre el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes, realizada por expertos que trabajan en España, conocedores de la idiosincrasia propia de nuestro sistema sanitario y de sus profesionales, pretende cubrir ese vacío dando recomendaciones válidas para nuestro entorno basadas en las mejores evidencias científicas disponibles hasta la fecha, y elaboradas de forma sistemática para ayudar a los profesionales y a los cuidadores que intervienen en el manejo de estos pacientes en la toma de decisiones sobre la asistencia más apropiada. Es la primera GPC sobre TDAH en niños y adolescentes realizada con esta metodología en España.

La Fundación Sant Joan de Déu (FSJD), junto con la Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS) de Cataluña son las encargadas de elaborar esta guía.

Justificación

La primera definición del TDAH la realizó G. Still[3], en 1902, quien describió a 43 niños que presentaban graves problemas en la atención sostenida y en la autorregulación, a los que atribuía un problema en el control moral de la conducta. En 1914, A. Tredgold[4] argumentó que el TDAH podría ser causado por una especie de disfunción cerebral, una encefalitis letárgica en la cual queda afectada el área del comportamiento, de ahí la consecuente hipercinesia compensatoria, explosividad en la actividad voluntaria e impulsividad. En 1937, Bradley[5] descubrió de forma casual los efectos terapéuticos de las anfetaminas en los niños hiperactivos. El término «disfunción cerebral mínima» fue acuñado por Strauss y Lehtinen en 1947, aplicado a aquellos niños con trastornos de conducta en los que no se apreciaba suficiente evidencia científica de patología cerebral (Barkley, 2006)[6]. Lauferr y Denhoff (1957)[7] realizaron la primera denominación de síndrome hipercinético. En 1968, el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, conocido por sus siglas en inglés como DSM-II[8] lo incluyó como reacción hipercinética en la infancia y, posteriormente, el DSM-III (1980)[9] utilizó el término trastorno de déficit de atención hasta llegar al DSM-IV-TR(2001)[10] como trastorno (por) déficit de atención con hiperactividad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El TDAH es un trastorno de inicio en la infancia que comprende un patrón persistente de conductas de desatención, hiperactividad e impulsividad. Se considera que el trastorno está presente cuando estas conductas tienen mayor frecuencia e intensidad de lo que es habitual según la edad y el desarrollo de la persona, y tales manifestaciones interfieren de forma significativa en el rendimiento escolar o laboral, y en sus actividades cotidianas (DSM-IV-TR, 2001)[10].

El TDAH representa un problema de salud pública debido a su elevada prevalencia, que se estima, según las fuentes epidemiológicas, entre un 3 y un 7% de la población escolar (DSM-IV-TR, 2001)[10]. Los niños con este trastorno tienen un mayor riesgo de fracaso escolar, problemas de comportamiento y dificultades en las relaciones socio-familiares como consecuencia de los síntomas propios del TDAH. El curso del trastorno es crónico y requiere tratamiento a largo plazo, con el correspondiente coste social.

Las repercursiones potenciales sobre el desarrollo personal y familiar del niño hacen que sea uno de los trastornos más investigados en los últimos años. Dada la gran cantidad de bibliografía que existe sobre el tema, es necesario que los profesionales que trabajan en el campo de la pediatría, la neurología, la psicología y la psiquiatría infanto-juvenil puedan disponer de una guía práctica sobre la evaluación y el tratamiento del TDAH que reúna la mejor evidencia científica y que les sea de utilidad para seleccionar la mejor opción en el diagnóstico y el tratamiento de dicho trastorno.

No hay acuerdo en nuestro medio acerca de qué instrumentos hay que utilizar para la evaluación de niños con posible TDAH; también existe controversia sobre los criterios que se deben emplear para su diagnóstico. Estas dificultades en la detección, el proceso diagnóstico y la metodología originan amplias variaciones (geográficas y demográficas), lo que conduce a un infradiagnóstico o sobrediagnóstico del TDAH. No existen marcadores biológicos que nos permitan diagnosticar el TDAH, por lo que el diagnóstico es clínico. Los instrumentos que se utilizan habitualmente para la evaluación de los niños, en quienes se sospecha el trastorno, no siempre han sido validados en la población española. En lo que respecta a las opciones terapéuticas con fármacos, existe controversia acerca de si usar estimulantes o no estimulantes como primera elección, si la eficacia persiste en los tratamientos de más de 12 semanas de duración, si es recomendable suspender la medicación durante los períodos vacacionales o fines de semana, así como la duración del tratamiento farmacológico. En cuanto al tratamiento psicosocial, los datos son contradictorios respecto a la eficacia, la duración y la generalización de los resultados. Tampoco hay consenso sobre cómo medir la respuesta terapéutica, los efectos secundarios del tratamiento y la frecuencia de visitas de seguimiento. La gran variabilidad en el tratamiento y la controversia en las áreas mencionadas justifican la elaboración de una GPC que recoja la mejor evidencia científica disponible hasta el momento.

Magnitud del problema

El TDAH es uno de los motivos más frecuentes por los que los niños son remitidos al pediatra, neuropediatra o al equipo de salud mental debido a que presentan problemas de conducta. De hecho, el TDAH es uno de los trastornos psiquiátricos (neurobiológicos) del niño y del adolescente más prevalentes (Barkley, 2006)[6].

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las tasas de prevalencia son marcadamente dispares según los criterios diagnósticos empleados, el origen de las muestras (clínicas o poblacionales), la metodología, y las edades y el sexo escogidos (Benjumea, 2006)[11]. Los rangos de prevalencia se sitúan entre el 1,9 y 14,4% (DuPaul *et al.*, 2001)[12]. El DSM-IV-TR refiere una prevalencia estimada entre el 3-7% de la población en edad escolar[10]. Polanczyk *et al.* (2007)[13] comunicaron una prevalencia mundial del 5,29%. En España, al igual que en otros estudios europeos, las tasas de prevalencia son similares (v. **Tabla 1**).

Tabla 1. Estudios de prevalencia del TDAH en España

Autores y año	Edad (años)	Prevalencia (%)
Cardo *et al.*, 2007[14] (Mallorca)	6-11	4,57
Andrés *et al.*, 1999[15] (Valencia)	10	3,6
Gómez-Beneyto *et al.*, 1994[16] (Valencia)	8 11 15	14,4 5,3 3
Benjumea y Mojarro, 1993[17] (Sevilla)	6-15	4-6
Farré y Narbona, 1989[18] (Navarra)	5-10	1-2

Es poco frecuente la presentación aislada del trastorno. En una muestra clínica, Jensen *et al.* (2001)[19] encontraron que más del 85% de los pacientes presentaban al menos una comorbilidad, y cerca del 60% tenían al menos dos comorbilidades, siendo los más frecuentes el trastorno negativista desafiante, el trastorno de ansiedad y el trastorno disocial.

En muestras comunitarias no clínicas, Szatmari *et al.* (1989)[20] indicaron que alrededor del 44% de los pacientes presentaban al menos una comorbilidad, el 32% dos comorbilidades, y el 11% tres o más comorbilidades.

Se acepta comúnmente que es un trastorno más frecuente en varones que en mujeres, con rangos que oscilan entre 2,5:1 a 5,6:1 (Criado *et al.*, 2003)[21]. En ambos sexos, el subtipo combinado es el más frecuente, pero en el subtipo inatento parece que hay un mayor porcentaje de chicas, en las que los síntomas de impulsividad e hiperactividad pueden aparecer con menor intensidad. Las diferencias en cuanto al sexo tienen que ver más con las escalas de valoración psicopatológica y/o conductual, que no incluyen ítems específicos para chicas, que con una especificidad en función del sexo (Knellwolf *et al.*, 2008)[22].

La media de edad de inicio de los síntomas se sitúa entre los 4 y 5 años; los niños presentan impulsividad, hiperactividad, desobediencia y tienen mayor propensión a tener accidentes (Bonati *et al.* 2005)[23]. El diagnóstico en edad preescolar puede ser más difícil debido a que los síntomas son propios de la edad, siendo la intensidad, la frecuencia y la repercusión sobre el entorno lo que orientaría sobre un TDAH. Beitchman *et al.* (1987)[24] hallaron que pacientes preescolares diagnosticados como TDAH tenían más probabilidad

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

de recibir el mismo diagnóstico 5 años más tarde o incluso de persistir los mismos síntomas de hiperactividad y desobediencia.

El diagnóstico se suele realizar al comenzar la educación primaria, cuando aparecen problemas en el rendimiento escolar (deberes incompletos, poco organizados y con errores), el niño se distrae fácilmente, habla impulsivamente, responde antes de acabar la pregunta, y se observa disfunción social (conducta desadaptada en el aula, dificultades para aceptar las normas, agresividad, interrumpe y se entromete en todo, etc.) (Johnston *et al.*, 2001)[25].

No todos los pacientes que presentan un TDAH son correctamente identificados y tratados; este hecho tendrá importantes repercusiones, tanto personales y familiares como de salud pública. El Centro de Control de Enfermedades norteamericano (CDC) analizó los datos de una encuesta nacional de salud infantil y encontró que sólo el 56,3% de los niños de 4 a 17 años diagnosticados de TDAH recibían un tratamiento farmacológico correcto, no encontrando diferencias en función del sexo (Goldman *et al*., 1998)[26].

En un estudio llevado a cabo por Jensen *et al.* (1999)[27] con el objetivo de valorar la posibilidad de sobrediagnóstico y sobretratamiento con estimulantes, se encontró una prevalencia del TDAH del 5,1%. Sólo un 12,5% de los niños diagnosticados de TDAH recibían tratamiento con estimulantes. Por el contrario, algunas de las prescripciones de estimulantes eran administradas a chicos que no cumplían todos los criterios de TDAH aunque tenían niveles elevados de síntomas, por lo que concluyen que no se puede hablar de sobrediagnóstico.

En los últimos años, observamos un incremento en el número de pacientes en tratamiento con estimulantes. Las prescripciones para el tratamiento del TDAH se han multiplicado por cinco en Estados Unidos desde 1991, esto significaría que uno de cada ocho niños estadounidenses toma metilfenidato (Dopfner *et al.,* 2004)[28]. En España sucede una situación similar, entre los años 1992 y 2001 el uso del metilfenidato se ha multiplicado por seis (Criado *et al.*, 2003)[21],un incremento inferior al experimentado en Estados Unidos.

Se estima que, en parte, el incremento en el uso del metilfenidato se debe al mayor número de consultas por TDAH, a la prolongación de los tratamientos farmacológicos y a la utilización actual de estimulantes también en niñas, en adolescentes y en adultos jóvenes, y a los casos de TDAH de predominio inatento (Pomerleau *et al.*, 1995)[29].

Variabilidad en la práctica clínica

Los pacientes con TDAH suponen un grupo bastante heterogéneo, que presenta una variación considerable en la intensidad de los síntomas, la edad de inicio y en la presencia de los síntomas en distintas situaciones. Los síntomas del TDAH se pueden ver afectados por factores situacionales, como el momento del día o el cansancio, y factores motivacionales, la posibilidad de supervisión, etc. (Barkley *et al.*, 2006)[30].

Esta situación ha llevado a algunos profesionales a cuestionar su existencia y a preguntarse cuáles son los motivos por los que cada vez más personas presentan síntomas de TDAH, sugiriendo que pueda ser una moda pasajera en el diagnóstico psiquiátrico. Críti-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

cos sociales y algunos profesionales no expertos en el tema, afirman que el TDAH es un mito o, más específicamente, que los niños diagnosticados de TDAH son normales pero que los "etiquetan" como trastorno mental por la intolerancia de padres y docentes, por la ansiedad cultural y parental en torno a la crianza de los niños o por una inespecífica o indocumentada conspiración entre la comunidad médica y las compañías farmaceúticas (Barkley *et al.*, 2006)[30].

Concretamente, en Estados Unidos grupos de presión han aprovechado esta situación para realizar importantes campañas en los medios de comunicación, que han conseguido generar una importante alarma entre los padres de niños y adolescentes con TDAH por el uso de psicofármacos. Centrándose en reacciones infrecuentes del metilfenidato, lo etiquetan de fármaco peligroso y adictivo, usado por educadores y padres intolerantes y «médicos sin escrúpulos», que puede provocar la muerte o actos violentos, suicidio, síndrome de Tourette, deterioro cerebral permanente, crisis epilépticas, aumento de la presión arterial, confusión, agitación y depresión (Barkley *et al.*, 2006)[6].

La American Medical Association (AMA) encargó un estudio que concluye que «el TDAH es uno de los trastornos mejor estudiados en medicina y los datos generales sobre su validez son más convincentes que en la mayoría de los trastornos mentales e incluso que en muchas otras enfermedades» (Goldman *et al.*, 1998)[26].

De la experiencia clínica en la evaluación de personas diagnosticadas de TDAH se observa que los síntomas del trastorno tienen un gran impacto en el desarrollo del individuo e interfieren en su funcionamiento social, emocional y cognitivo, y causan una importante morbilidad y disfuncionalidad en el niño, en el grupo de compañeros y en su familia (Cardo y Servera, 2008)[31].

Repercusiones sanitarias

Las repercusiones del TDAH no sólo afectan a los pacientes, sino también a sus familias. Si el TDAH no es tratado o es infratratado, se asocia, a largo plazo, con una amplia gama de resultados adversos, como menor rendimiento académico, incremento de las expulsiones del colegio o abandono escolar, menor categoría profesional, más accidentes de conducción, aumento de las visitas a urgencias por accidentes, mayor incidencia de divorcio e incluso incremento de la delincuencia (Barkley *et al.*, 2006; Mannuzza *et al.*, 1993; 1998; 1997; 1991; 1991)[32-37]. Es frecuente la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno negativista desafiante y los trastornos de aprendizaje, los trastornos por tics y los trastornos de ansiedad (Jensen *et al.*, 1997[38]; MTA, 1999[39]). Tanto en la adolescencia como en la edad adulta, son frecuentes los problemas de baja autoestima y escasas habilidades sociales (Wilens *et al.*, 1995[40]; Pomerleau *et al.*, 1995[29]; Biederman *et al.*, 1997[41]). También el inicio del consumo de sustancias es más precoz en estos pacientes, y es menos probable la abstinencia en la edad adulta. El riesgo de presentar un trastorno de personalidad antisocial es cinco veces mayor en pacientes con historia de TDAH, riesgo asociado a la comorbilidad con un trastorno disocial previo (Faraone *et al.*, 1998)[42].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En un estudio realizado por Escobar *et al.* (2005)[43] que comparó la calidad de vida entre pacientes con TDAH y pacientes asmáticos, los autores concluyeron que el TDAH interfiere en la vida diaria de niños, padres y familias más que el asma, principalmente en los aspectos relacionados con el funcionamiento psicosocial, y también conlleva el consecuente deterioro en el funcionamiento físico. Los retrasos en el reconocimiento, la valoración, y el tratamiento del TDAH puede afectar negativamente a la calidad de vida de estos niños. En este mismo estudio se observó que entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico del TDAH transcurren, de media, casi 6 años.

En las familias encontramos ideas de autoculpabilidad, aislamiento social, conflictos conyugales, síntomas afectivos y de ansiedad, y menor productividad y aumento del absentismo laborales (Johnston *et al.,* 2001[25]; Mash *et al.,* 1983[44]).

Repercusiones económicas

Por otra parte, el impacto de la enfermedad en la salud pública y su carga para el sistema sanitario son considerables. Los costes sanitarios de los niños con TDAH son casi el doble que para los niños sin este trastorno, por lo que, en general, el coste de la enfermedad se estima que es superior a los 40 mil millones de dólares anuales sólo en Estados Unidos (Schlander *et al*., 2007)[45].

Los costes en ese país se han incrementado debido al aumento de los diagnósticos y del tratamiento del TDAH. El coste económico anual estimado en niños y adolescentes es de, aproximadamente, 14.000 dólares por individuo en precios del 2005 (rango de 12.000 a 17.500 dólares), desglosándose en costes de salud (18%), del sistema educativo (34%), y costes asociados con el crimen y la delincuencia (48%) (NICE, 2009)[2].

De la información anterior se deduce que el TDAH se asocia significativamente a costes financieros y sobrecarga emocional que se reflejan en el sistema de salud, los servicios educativos, los cuidadores, las familias y la sociedad en general. Un tratamiento adecuado podría mejorar la calidad de vida de las personas con TDAH, de sus cuidadores y familiares, y al mismo tiempo reduciría su desgaste psicológico, así como las implicaciones financieras y la sobrecarga del TDAH para la sociedad.

Se desconoce el impacto del TDAH y los costes asociados en nuestro medio, pero se estima que son distintos a los de otras sociedades debido a las diferencias en el patrón de atención y tratamiento, por lo que no son generalizables ni comparables. Los costes a estudiar en nuestro medio deberían incluir: accidentes, costes de servicios de salud, comorbilidad con otros trastornos, abuso de sustancias, conducta antisocial, fracaso escolar, disfunciones en la familia y la sociedad, entre otros.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Alcance y objetivos

Población diana

Esta GPC se centra en los siguientes grupos:

a. Niños y adolescentes en edades comprendidas entre 6 y 18 años.

b. Con diagnóstico principal de TDAH (cualquiera de sus subtipos) según criterios del DSM-IV-TR o equiparables, con y sin comorbilidad psiquiátrica y del aprendizaje.

Esta GPC se ha limitado al TDAH de niños en edad escolar y no trata el de niños en edad preescolar (de 3 a 5 años), ni el de adultos (mayores de 18 años). Estos grupos de edad podrán ser abordados en futuras revisiones de la guía.

Ámbito y proceso asistencial

La guía describe la asistencia que los profesionales sanitarios de atención primaria y de atención especializada del SNS proporcionan a los niños y adolescentes con TDAH, y la toma de decisiones clínicas en su diagnóstico y tratamiento. Aunque la evaluación de la evidencia científica incluye cuestiones relacionadas con la organización del trastorno, no es objeto de esta guía la planificación de los servicios sanitarios de las comunidades autónomas.

Esta GPC no pretende sustituir al juicio clínico.

La guía examina los siguientes aspectos del manejo del TDAH en niños y adolescentes: prevención, detección y cribado, diagnóstico, instrumentos de evaluación, tipos de tratamiento y su evaluación (psicológico, psicopedagógico, farmacológico, combinado, comorbilidad y situaciones especiales, medicina alternativa y complementaria) y aspectos éticos y legales.

Se han incluido en la GPC comorbilidades psiquiátricas y no psiquiátricas que pueden requerir otro tipo de atención: epilepsia, trastornos del espectro autista, trastornos del estado de ánimo, trastorno bipolar y trastorno por abuso de sustancias. No incluye las intervenciones específicas para los trastornos comórbidos psiquiátricos y no psiquiátricos del TDAH.

Objetivo principal

Elaborar una GPC basada en la evidencia científica sobre el TDAH en niños y adolescentes que proporcione a los profesionales encargados de la asistencia a pacientes, padres y educadores, una herramienta que les permita tomar las mejores decisiones sobre los problemas que plantea su atención.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Objetivos secundarios

a. Generar recomendaciones sobre el diagnóstico, tratamiento y valoración de la respuesta terapeútica del paciente con TDAH.

b. Generar recomendaciones sobre los instrumentos de detección y cribado del TDAH.

c. Generar recomendaciones sobre los instrumentos de evaluación diagnóstica del TDAH.

d. Generar recomendaciones sobre la utilización óptima de los recursos sanitarios en la atención del TDAH.

e. Dar información útil a los profesionales del ámbito clínico para la detección y toma de decisiones en el manejo del TDAH.

f. Dar información y orientaciones clínicas a los padres y educadores que les permita comprender, colaborar y tomar decisiones en el tratamiento del TDAH.

g. Establecer recomendaciones para la investigación futura del TDAH que permitan avanzar en su conocimiento.

h. Desarrollar indicadores que puedan utilizarse para evaluar las recomendaciones.

Principales usuarios

Esta GPC va dirigida a los profesionales del ámbito clínico, educativo y otros, y a los padres que intervienen en el manejo del TDAH en niños y adolescentes.

La GPC provee información para pacientes, familiares y educadores que podrá ser utilizada también por la población general.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

3. Metodología

La metodología empleada se recoge en el *Manual de elaboración de GPC*[46] del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Los pasos que se han seguido son los siguientes:

- **Constitución del grupo de trabajo de la GPC,** integrado por especialistas en neuropediatría, psiquiatría, psicología y psicopedagogía implicados en el estudio y la atención del TDAH en niños y adolescentes. Ha habido dos coordinadores del grupo de trabajo, uno clínico, José Ángel Alda, y uno técnico, Mónica Fernández, que junto con un miembro del grupo de trabajo, Anna Torres, ha llevado a cabo la revisión sistemática de la bibliografía. El grupo de trabajo ha tenido la asesoría metodológica de un miembro de la AIAQS con experiencia en la elaboración de GPC basadas en la evidencia científica y la lectura crítica, y el apoyo de un documentalista de la AIAQS.

  El grupo de trabajo ha contado con la participación de colaboradores para el capítulo de aspectos éticos y legales.

  Con respecto a la colaboración de expertos, se ha contado con la participación de un grupo de profesionales españoles seleccionados por su prestigio en la materia. También se ha contado con la colaboración de revisores externos a la elaboración de la guía, entre ellos los representantes de pacientes, que se han incorporado en la revisión externa.

  Todos los integrantes del grupo de trabajo, colaboradores, expertos y revisores externos presentaron una declaración de interés (**Anexo 6**).

  En la **Tabla 2** se describen las diferentes fases de la elaboración de la guía y el reparto de las funciones entre el grupo de autores y colaboradores.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 2. Descripción de las funciones de los autores y colaboradores

	Coordinador clínico	Coordinador técnico y revisión sistemática	Clínicos	Asesoría metodológica AIAQS	Documentalista AIAQS	Colaboración aspectos éticos y legales	Colaborador experto	Revisores externos y representantes de pacientes
Delimitación del alcance	+++	+++	+++	++	–	–	++	–
Preguntas clínicas	+++	++	+++	+	–	–	++	–
Búsqueda bibliográfica	+	+++	+	+	+	+	–	–
Evaluación y síntesis	+	+++	+	+	–	+	–	–
Recomendaciones	+++	++	+++	+	–	+	–	–
Redacción	++	+++	+	+	–	+	+	–
Revisión	++	++	++	+++	+	+	+++	+++

- **Formulación de preguntas clínicas** siguiendo el formato Paciente/Intervención/Comparación/*Outcome* o resultado (PICO).
- **La búsqueda y selección de la evidencia científica** de la presente guía ha priorizado la identificación de GPC, RS, MA y otros documentos de síntesis crítica de la literatura científica de calidad.

La búsqueda se estructuró de la siguiente manera:

1. Se consultaron las siguientes bases de datos genéricas, metabuscadores y organismos compiladores y elaboradores de guías: US National Guidelines Clearinghouse, National Library for Health (NHS), Tripdatabase, CMA Infobase, National Institute for Clinical Excellence (NICE), Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN), Institute for Clinical System Improvement (ICSI), New Zealand Guidelines Group (NZGG), Centre for Reviews and Dissemination (CRD), Cochrane Library, ISI web of knowledge, Psycinfo y PubMed.
2. Se llevó a cabo una búsqueda sistemática principal basada en una estrategia que combinó los principales términos relacionados con el TDAH, GPC, RS y MA en el título, o bien, se utilizaron los términos MeSH (*Medical Subject Headings*). La estrategia dependió en cada caso de si la fuente de información aceptaba una sintaxis simple o no. Se buscaron estudios publicados para niños y adolescentes en edades comprendidas de 6 a 18 años.
3. El período temporal de la búsqueda para las bases de datos que lo permitían se restringió de 1993 a febrero de 2008. Posteriormente, para responder a las preguntas no resueltas por las referencias disponibles, o para actualizarlas si era necesario, se realizaron búsquedas adicionales y complementarias en Pubmed/Medline y Psycinfo hasta marzo de 2009.
4. Para completar la búsqueda, se utilizaron fuentes sugeridas por los miembros del grupo elaborador, así como una indagación manual de fuentes secundarias de información.
5. Se seleccionaron los documentos más relevantes mediante la aplicación de criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión:

- Estudios de revistas publicadas en español, inglés o francés.
- Se seleccionaron GPC, RS, MA, ECA, estudios de evaluación de pruebas diagnósticas, estudios de cohortes, estudios de casos y controles y revisiones no sistemáticas (o narrativas).
- Se seleccionaron estudios que tratan sobre la evaluación y/o el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.
- Las guías elaboradas hace no más de 3 años o las actualizadas y vigentes hasta la fecha.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Guías clasificadas como muy recomendadas o recomendadas según el instrumento AGREE (*Appraisal of Guidelines Research & Evaluation*), con una puntuación superior a 60 en el área de rigor en la elaboración.
- Rango de edad de los participantes incluidos entre los 6 y los 18 años (media de edad).
- Disponibilidad de las estrategias de búsqueda, las escalas de clasificación de la evidencia científica utilizadas, el proceso de formulación de las recomendaciones y las tablas de evidencia científica.

Criterios de exclusión:

- Estudios sobre descripción de casos, resúmenes, disertaciones, comunicaciones en congresos o diseños de casos sin grupo control.
- Estudios que no incluyan resultados.
- Estudios en los que la mayoría de los sujetos en la muestra están fuera de la edad de inclusión.
- Documentos/guías no disponibles (referencia o dirección electrónica errónea).
- Referencias no relacionadas directamente con los objetivos planteados.

Dos revisores de manera independiente examinaron los títulos y/o resúmenes de los documentos identificados por la estrategia de búsqueda. Si no se cumplía alguno de los criterios de inclusión, el documento era excluido. En caso contrario, se solicitaba el documento completo y se evaluaba para decidir su inclusión o exclusión. Las discrepancias o las dudas ocurridas durante el proceso se resolvieron por consenso de los revisores.

- **Evaluación de la calidad de la evidencia científica**. La evaluación de la calidad de las GPC se llevó a cabo mediante el instrumento AGREE por parte de tres evaluadores del grupo de trabajo. Se consideraron guías de calidad aquellas clasificadas como recomendadas en el apartado de rigor en la elaboración (**Anexo 7**).

  Para las RS, MA y ECA se utilizaron las plantillas de lectura crítica del SIGN (***Scottish Intercollegiate Guidelines Network*)** por parte de dos evaluadores siguiendo las recomendaciones establecidas por el *Manual de Elaboración de GPC* del Ministerio de Sanidad y Consumo[46]. La clasificación de la evidencia científica se ha realizado con el sistema SIGN (**Anexo 1**).

  Se han incluido documentos de síntesis con calidad 1++, 1+, 2++ y 2+ considerando aquellos con calidad 1- sólo en los casos en que no había evidencia científica de mejor calidad.

  La calidad de los estudios individuales considerada en las GPC y RS ha sido asumida por el grupo de trabajo al considerarlas de calidad. Cuando la escala de valoración utilizada por las GPC o RS difería de la del SIGN (seguida en la presente guía) se ha buscado la equivalencia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- **Síntesis y análisis de la evidencia científica**. Se extrajo información de las principales características de los estudios que fue resumida en tablas de evidencia científica para un posterior análisis cualitativo y la ponderación de las recomendaciones. Cuando las GPC informaban de los resultados de estudios individuales, éstos se han descrito en la sección «Evidencia científica».

  En relación a las GPC, además de utilizar las guías seleccionadas por su calidad metodológica, se han empleado apartados específicos de otras guías como inspiradoras para aspectos puntuales de esta GPC, o bien se ha recogido evidencia científica de ellas (**Anexo 7**).

  Para aquellas preguntas en que no se halló evidencia científica de calidad se emplearon estudios observacionales.

- **Formulación de recomendaciones basada en la «evaluación formal» o «juicio razonado» del SIGN**. La graduación de las recomendaciones se ha realizado con el sistema del SIGN (**Anexo 1**). Las recomendaciones se han llevado a cabo mediante reuniones del grupo elaborador. Las recomendaciones controvertidas o con ausencia de evidencia científica se han resuelto por consenso del grupo de trabajo. En algunas ocasiones, y para mayor transparencia, se establece de forma explícita qué recomendaciones han sido adaptadas de otras guías y contextualizadas en nuestro medio, de forma que el usuario pueda identificar fácilmente en qué casos ha ocurrido esto. Se han realizado un total de 28 reuniones del grupo de trabajo para todo el proceso de elaboración de la guía.
- **Colaboradores del capítulo de aspectos éticos y legales**. Han participado con su experiencia en la revisión de la legislación vigente en nuestro medio para niños y adolescentes con TDAH.
- **Colaboradores expertos**. Han participado en el proceso de elaboración del alcance y preguntas clínicas a responder, así como en la revisión de la guía.
- **Revisores externos.** Han participado en la revisión del borrador de la guía distintos profesionales de relevancia en la materia, así como sociedades científicas y representantes de pacientes y familiares implicados en el TDAH en niños y adolescentes.
- Para elaborar la **información para pacientes, familiares y educadores** (**Anexo 3**), el grupo de trabajo consensuó un índice basado en la guía completa que incluye los aspectos más relevantes que pudieran ser de interés para los pacientes, familiares y educadores. A partir de ese índice, se llevó a cabo un resumen de los apartados de la guía y de sus principales recomendaciones adecuando la información proporcionada, el estilo y el lenguaje para este apartado. Aunque esta información forma parte de la GPC y debe ser entregada y explicada por los facultativos, se espera editar folletos individualizados que faciliten su difusión.
- La GPC está estructurada por capítulos en los que se da respuesta a las preguntas que aparecen al inicio de éstos. Después de cada pregunta, se describen los documentos y la calidad en los que se fundamenta la respuesta. Después se presentan los resultados de la evidencia científica en dos bloques: evidencia científica y resumen de la evidencia científica. La sección de evidencia científica presenta los resul-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tados de los estudios individuales descritos en las GPC, RS y MA incluidos. En la sección de resumen de la evidencia científica se incluyen los resultados/conclusiones de las GPC, RS y MA. En algunas preguntas, para evitar redundancias sólo se presenta una de estas dos secciones. Por último, se presentan las recomendaciones del grupo de trabajo de la presente GPC. Aunque en las tablas de evidencia científica se describen el primer autor y el año de las publicaciones individuales, los resultados que constan corresponden a las GPC, RS o MA revisadas, excepto cuando se han identificado ECAs en la actualización. A lo largo del texto, en el margen derecho, se indica el tipo de estudio y la calidad de la bibliografía revisada. En el caso de las GPC no se indica ya que todas son de calidad.

- A lo largo de esta GPC se repite constantemente el término «niños y adolescentes» haciendo referencia a ambos sexos.
- Esta GPC está disponible en el portal de GuiaSalud (www.guiasalud.es). También en la página web de la AIAQS (www.aiaqs.net) y del Hospital Sant Joan de Déu (www.hsjdbcn.org).
- La **actualización de esta GPC** publicada en 2009 se realizará después de valorar la nueva evidencia científica que vaya surgiendo en los próximos 3 años. Cualquier modificación durante este tiempo quedará reflejada en el formato electrónico que se podrá consultar en el portal de GuiaSalud y en la página web de la AIAQS. Para llevar a cabo esta actualización, se aplicará la metodología propuesta en el manual *Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico*[47] del Ministerio de Sanidad y Consumo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4. El TDAH

Preguntas a responder:

4.1. ¿Cómo se define el TDAH? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del trastorno?

4.2. Etiopatogenia del TDAH: ¿Cuáles son los principales factores de riesgo?

4.3. En el TDAH: ¿Existen disfunciones neuropsicológicas?

4.4. ¿Cuál es el curso natural del TDAH?

4.5. En el TDAH: ¿Cuál es el pronóstico a largo plazo? ¿Cuáles son los factores que influyen en un buen o mal pronóstico? ¿En qué medida el diagnóstico e intervención precoz mejoran el pronóstico del TDAH?

4.6. En el TDAH: ¿Cuáles son los trastornos comórbidos más frecuentes?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.1. ¿Cómo se define el TDAH? ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del trastorno?

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno de origen neurobiológico que se inicia en la edad infantil y que afecta entre un 3-7% de los niños en edad escolar. Se caracteriza por un nivel de impulsividad, actividad y atención no adecuados a la edad de desarrollo. Muchos niños y adolescentes con TDAH tienen dificultades para regular su comportamiento y ajustarse a las normas esperadas para su edad y, como consecuencia, presentan dificultades de adaptación en su entorno familiar, escolar y en las relaciones con sus iguales. A menudo rinden por debajo de sus capacidades y pueden presentar trastornos emocionales y del comportamiento (APA, 2001)[10].

¿Cuáles son y cómo se manifiestan clínicamente los síntomas nucleares?

Los datos o conductas que se toman en consideración para valorar un TDAH son dimensionales, distribuyéndose en un continuo que va desde la normalidad hasta la patología. Los síntomas nucleares son: la inatención, la hiperactividad y la impulsividad, a los que con frecuencia se suman los síntomas secundarios a la comorbilidad.

Según el DSM-IV-TR (APA, 2001)[10], las manifestaciones clínicas de los síntomas nucleares hacen referencia a:

Hiperactividad

Se manifiesta por un exceso de movimiento, actividad motriz y/o cognitiva, en situaciones en que resulta inadecuado hacerlo. Estos niños muestran una actividad motriz elevada en diferentes ámbitos. Tienen grandes dificultades para permanecer quietos cuando las situaciones lo requieren, tanto en contextos estructurados (el aula o la mesa a la hora de la comida), como en aquellos no estructurados (la hora del patio).

El momento evolutivo influye significativamente en la manifestación de la hiperactividad. Así, los niños preescolares tienen una hipercinesia generalizada menos dependiente del entorno. En la edad escolar, puede suceder que la conducta hiperactiva del niño se limite a algunas situaciones, especialmente cuando éstas están poco estructuradas. Hablan en exceso y producen demasiado ruido durante actividades tranquilas. La hiperactividad en adolescentes suele ser menos evidente, predominando una sensación interna de inquietud, tratando de hacer varias cosas a la vez y pasando de una actividad a otra sin finalizar ninguna.

Inatención

Hace referencia a las dificultades para mantener la atención durante un período de tiempo, tanto en tareas académicas y familiares, como sociales. A los niños les resulta difícil priorizar las tareas, persistir hasta finalizarlas y evitan actividades que suponen un esfuerzo mental sostenido. Tienden a ir cambiando de tareas sin llegar a terminar ninguna. A menudo parecen no escuchar. No siguen órdenes ni instrucciones y tienen dificultades para organizar tareas y actividades con tendencia a los olvidos y pérdidas frecuentes. Suelen distraerse con facilidad ante estímulos irrelevantes.

En situaciones sociales, la inatención suele manifestarse por cambios frecuentes de conversación, con dificultades para seguir las normas o detalles en actividades y/o juegos.

A nivel evolutivo, la inatención suele aparecer más frecuentemente durante la etapa escolar, cuando se requiere de una actividad cognitiva más compleja, y persiste significativamente durante la adolescencia y la edad adulta.

Impulsividad

Se manifiesta por impaciencia, dificultad para aplazar respuestas y para esperar el turno, interrumpiendo con frecuencia a los demás. A menudo los niños dan respuestas precipitadas antes de que se hayan completado las preguntas, dejándose llevar por la respuesta prepotente (espontánea y dominante).

Durante los primeros años, la impulsividad hace que el niño parezca «estar controlado por los estímulos» de forma que tiene tendencia a tocarlo todo. En la edad escolar, interrumpen constantemente a los otros y tienen dificultades para esperar su turno.

La impulsividad en la adolescencia conlleva un mayor conflicto con los adultos y una tendencia a tener más conductas de riesgo (abuso de tóxicos, actividad sexual precoz y accidentes de tráfico).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las manifestaciones conductuales descritas anteriormente suelen producirse en múltiples contextos (hogar, escuela, trabajo y situaciones sociales). Con la edad, suele disminuir la hiperactividad aparente, persistiendo la impulsividad y la inatención.

¿Hay diferencias entre las manifestaciones clínicas de niños y niñas?

En relación con los síntomas nucleares, los niños y niñas con TDAH presentan diferentes patrones de comportamiento. Las niñas tienden a presentar mayor inatención y los niños, mayor componente de hiperactividad-impulsividad.

Según Lahey *et al.* (1994)[48], la proporción niños/niñas es mayor para el tipo combinado (7,3:1), seguida del tipo hiperactivo-impulsivo (4:1) y menor para el tipo inatento (2,7:1).

Más recientemente, Biederman *et al.* (2002)[49] presentaron la frecuencia, en porcentaje, de los subtipos de TDAH según géneros, para los que determinaron que:

- TDAH-C: El subtipo combinado se presentaba más frecuentemente en niños que en niñas (80% frente al 65%, respectivamente),
- TDAH-DA: El subtipo inatento era más frecuente en niñas que en niños (30% frente al 16%, respectivamente),
- El TDAH-HI: El subtipo hiperactivo-impulsivo, siendo el menos frecuente de los tres, se encontraba tanto en las niñas (5%) como en los niños (4%).

Hay estudios como el de Quinn (2004)[50] que señalan que los maestros detectan menos a las niñas que a los niños con TDAH.

¿Cómo influyen las manifestaciones clínicas sobre el rendimiento escolar?

Cabe tener en cuenta también que los escolares con TDAH presentan más dificultades de aprendizaje que el resto de la población infantil, siendo este hecho uno de los principales motivos de consulta y de fracaso escolar (Spencer J., 2007)[51].

El bajo rendimiento académico es debido, en parte, a las propias dificultades organizativas, de planificación, priorización, atención y precipitación de la respuesta que obedecen a las alteraciones de las funciones ejecutivas (memoria de trabajo e inhibición de la respuesta) propias del TDAH, y a las dificultades específicas que comportan los trastornos específicos del aprendizaje frecuentemente asociados como es la dislexia.

En general, las niñas con TDAH muestran una menor presencia de trastornos del aprendizaje asociados y mejores habilidades en la capacidad lectora, hecho que influye en su infradiagnóstico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Cómo influyen las manifestaciones clínicas en los trastornos comórbidos?

Existen diferentes manifestaciones clínicas de la comorbilidad psiquiátrica en niños y niñas con TDAH (Spencer J., 2007)[51]:

- Los niños son diagnosticados con más frecuencia de trastorno negativista desafiante, trastornos de conducta y depresión mayor. En el aula, presentan mayor índice de comportamientos disruptivos e hiperactividad.
- Las niñas con TDAH son menos agresivas e impulsivas y presentan menores síntomas de trastorno de conducta. Tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos de ansiedad. A nivel escolar, muestran menos problemas y participan en más actividades extraescolares.

Estas diferencias de género desaparecen después de la pubertad (Seidman L.J., 2006)[52].

4.2. Etiopatogenia del TDAH: ¿Cuáles son los principales factores de riesgo?

¿Cuál es el modelo etiopatogénico postulado en el TDAH?

La etiopatogenia del TDAH implica la interrelación de múltiples factores genéticos y ambientales. El TDAH se considera un trastorno heterogéneo con diferentes subtipos resultado de distintas combinaciones de los factores de riesgo que actúan al mismo tiempo.

Se postula que el origen del TDAH está en una disfunción de la corteza prefrontal y de sus conexiones frontoestriadas.

Diversos datos apoyan este modelo etiopatogénico, entre ellos el efecto beneficioso de los estimulantes y los modelos animales que implican las vías dopaminérgicas de gran relevancia en el funcionamiento del lóbulo prefrontal (Shaywitz *et al.*, 1978; Arnsten, 2006)[53;54].

Estudios volumétricos cerebrales han mostrado desviaciones en el desarrollo de las estructuras corticales en los sujetos con TDAH respecto a los controles. Estos estudios sugieren que el TDAH es un trastorno de la maduración cortical más que una desviación en el desarrollo (Shaw *et al.*, 2007)[55].

¿Qué estructuras y circuitos cerebrales están implicados en el TDAH?

A nivel estructural, en la población pediátrica con TDAH se han encontrado volúmenes significativamente inferiores a nivel de la corteza prefrontal dorsolateral y regiones conectadas con ésta, como el núcleo caudado, el núcleo pálido, el giro cingulado anterior y el cerebelo (Castellanos, 2002[56]; Seidman *et al.*, 2005[57]). Los estudios de neuroimagen funcional, especialmente en adultos, también implican de forma consistente a la corteza prefrontal y al cingulado anterior (Bush *et al.*, 2005[58]; Pliszka *et al.*, 2006[59]).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Existe un componente genético en el TDAH?

Existe evidencia científica de la importancia de los aspectos genéticos en el TDAH. En 20 estudios independientes realizados en gemelos, se ha comprobado que la heredabilidad del TDAH es del 76% (Faraone *et al.*, 2005)[60]. Recientes estudios genómicos muestran la complejidad genética del TDAH, que se ha asociado con marcadores en los cromosomas 4, 5, 6, 8, 11, 16 y 17 (Faraone *et al.*, 2005[60]; Smalley *et al.*, 2002[61]). Faraone *et al.* (2005)[60] han identificado 8 genes que se han investigado en al menos tres trabajos más; 7 de estos genes han mostrado una asociación estadísticamente significativa con el TDAH. Estos genes se relacionan con los receptores DR4, DR5 y el transportador de dopamina (DAT), la enzima dopamina –hidroxilasa, el transportador (DBH) y el receptor 1B de la serotonina (HTR1B) y el gen asociado a la proteína sinaptosómica 25 (SNAP25).

En un trabajo realizado por investigadores españoles, se ha constatado la participación de los llamados factores neurotróficos (NTF) en la susceptibilidad genética del TDAH (Ribases *et al*., 2008)[62].

¿Existen otros factores neurobiológicos en el origen del TDAH?

La presencia de factores neurobiológicos no genéticos en la génesis del TDAH ha sido referida en distintos estudios: prematuridad, encefalopatía hipóxico-isquémica y bajo peso al nacimiento (Botting *et al.*, 1997)[63], consumo de tabaco y alcohol durante la gestación, fundamentalmente (Linnet *et al.*, 2003)[64]. El consumo de otras sustancias como la heroína y la cocaína durante el embarazo también se ha relacionado con el TDAH (Ornoy *et al.*, 2001)[65]. La exposición intrauterina a sustancias como el plomo y el cinc también se ha señalado como factor de riesgo para padecer TDAH (Tuthill, 1996)[66]. Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) moderados y graves en la primera infancia, así como padecer infecciones del sistema nervioso central (SNC) se han relacionado también con un mayor riesgo de TDAH (Millichap, 2008)[67]. A estos factores neurobiológicos no genéticos se les denomina, de forma genérica, factores ambientales.

¿Existen factores no neurobiológicos implicados en el origen del TDAH?

Se han descrito también factores de riesgo psicosocial que influirían en el desarrollo de la capacidad de control emocional y cognitiva. Los problemas en la relación familiar son más frecuentes en familias de niños con TDAH. Esto puede ser una consecuencia o un factor de riesgo por sí solo (Biederman *et al.*, 2002)[68].

Actualmente, se acepta que es posible la interacción de factores ambientales y genéticos de forma que la presencia de determinados genes afectaría la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales (Lehn *et al.*, 2007[69]; Thapar *et al.*, 2007[70]).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Factores dietéticos como el tipo de alimentación, la utilización de aditivos alimentarios, azúcar y edulcorantes han sido también motivo de polémica sin que por el momento existan estudios concluyentes que los relacionen con el TDAH (Mc Ardle *et al.*, 2004)[71].

4.3. En el TDAH: ¿Existen disfunciones neuropsicológicas?

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado que los niños y niñas con TDAH presentan una alteración cognitiva en distintos componentes de las funciones ejecutivas (AACAP, 2007[72]; Willcut *et al.,* 2005[73]).

¿Cuáles son estas disfunciones?

Específicamente, un MA de 83 estudios con más de 6.000 pacientes indica que la población con TDAH presenta alteraciones en distintos componentes de funciones ejecutivas, como la inhibición de respuesta, la vigilancia, la memoria de trabajo y la planificación.

Pennington (2005)[74] realizó una revisión de los modelos neuropsicológicos explicativos de las disfunciones cognitivas del TDAH, que harían referencia a:

- un déficit en funciones ejecutivas (Barkley, 1997[75]; Nigg *et al.*, 2005[76]);
- un déficit motivacional llamado también «aversión al aplazamiento de recompensas» (Sonuga-Barke *et al.*, 2005)[77], y
- por último, el modelo cognitivo-energético de regulación (Sergeant, 2005)[78].

No se conoce con exactitud si estos tres modelos cognitivos constituyen circuitos independientes y/o interrelacionados entre sí.

Thomas Brown también desarrolló un modelo sobre las capacidades cognitivas complejas que están afectadas en el TDAH. Además de las funciones ejecutivas, ya mencionadas por Barkley, Brown añade dos aspectos importantes, la motivación y la regulación de las emociones. Brown pone mayor énfasis en estas capacidades cognitivas como base cognitiva del trastorno (Soutullo, 2007)[79].

¿Hay un perfil neuropsicológico único presente en todos los sujetos?

Doyle (2006)[80] llevó a cabo un MA que revisa los conocimientos sobre la relación del TDAH y los problemas en las funciones ejecutivas. Por un lado, considera que hay evidencia científica de la alteración de las funciones ejecutivas (especialmente inhibición de respuesta y memoria de trabajo), pero, por otro, encuentra una gran variabilidad neuropsicológica entre las muestras de TDAH y dentro de ellas, lo que dificulta la conceptualización del problema.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En la misma línea, Seidman (2006)[52] revisó el efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología, etc. En este caso, la conclusión fue que «la investigación futura debe clarificar las múltiples fuentes de la disfunción del TDAH, debe seguir perfeccionando y optimizando los instrumentos neuropsicológicos para su evaluación, e incorporar diseños evolutivos y longitudinales para comprender el trastorno a lo largo del ciclo vital».

Como conclusión, como dice Doyle, «el TDAH puede conceptualizarse como una condición neuropsicológicamente heterogénea».

4.4. ¿Cuál es el curso natural del TDAH?

La evaluación de los cambios evolutivos en la sintomatología del TDAH se ha complicado de forma mayúscula por los cambios en los sistemas diagnósticos, de modo que los estudios previos a 1994 y muchos publicados posteriormente están basados a menudo en el modelo unitario del DSM-III-R. Barkley (1997)[75] resumió la evidencia de que los síntomas de hiperactividad-impulsividad aparecen más temprano (a los 3-4 años de edad), la inatención es evidente más tarde, al tiempo de iniciar la escolaridad (a los 5-7 años), y los problemas asociados a la inatención más tarde aún. De hecho, el tipo predominantemente hiperactivo se diagnostica más fácilmente en niños menores y el tipo con predominio de inatención más tarde, a medida que el TDAH evoluciona. Los síntomas de hiperactividad-impulsividad declinan más durante la infancia de lo que lo hacen los de inatención (Gjone *et al.*, 1996[81]; Hart *et al.*, 1995[82]; Hechtman, 1996[83]; Levy *et al.*, 1996[84]). Esta disminución de los síntomas de hiperactividad-impulsividad no es la consecuencia de la medicación u otro tratamiento, sino que es posible que sea evolutiva (Hart *et al.*, 1995)[82]. La inatención también podría disminuir en intensidad, y la duración de la atención se incrementará con la edad, pero tiende a estar por debajo de la de las personas no afectadas, del nivel que se espera a su edad y del que se necesita para las demandas de la vida diaria (NICE, 2009)[2].

4.5. En el TDAH: ¿Cuál es el pronóstico a largo plazo? ¿Cuáles son los factores que influyen en un buen o mal pronóstico? ¿En qué medida el diagnóstico e intervención precoz mejoran el pronóstico del TDAH?

El pronóstico a largo plazo del TDAH

El mejor resumen de la perspectiva evolutiva del TDAH es que no existe un único pronóstico. Hetchman (1996)[83] resumió los resultados identificando tres grupos en la edad adulta: 1) aquellos cuyo funcionamiento es tan bueno como el de aquellos sin historia infantil de TDAH, 2) aquellos con psicopatología importante, y 3) el grupo más grande, aquellos que

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

tienen algunas dificultades con la concentración, el control de impulsos y el funcionamiento social. Los porcentajes informados varían ampliamente entre los diferentes estudios. Hetchman (1996)[83] analizó muchos de los asuntos metodológicos relevantes, y uno clave es la forma en que han sido identificados los adultos (por sus propios hijos, mediante estudios de seguimiento basados en su propio comportamiento en la infancia, por autoderivación, mediante ensayos clínicos, etc.).

El riesgo de desadaptación posterior también afecta a los niños que no han sido derivados a la clínica y a los no tratados en absoluto. Los estudios longitudinales de población (Moffitt, 1990[85]; Taylor *et al.,* 1996[86]) han mostrado que los comportamientos hiperactivos-impulsivos son un riesgo para varios tipos de disfunciones del adolescente. Se ha informado que la falta de amigos, de trabajo y de actividades de ocio constructivas es prominente y afecta la calidad de vida. Niveles variados de hiperactividad e impulsividad también hacen que los niños desarrollen con mayor probabilidad una evolución antisocial y también aumenta la probabilidad de presentar trastornos de la personalidad, o abuso de sustancias en la adolescencia tardía y en la edad adulta (NICE, 2009)[2].

En el estudio de Milwaukee, Barkley *et al.* (2002)[87] encontraron que en adultos jóvenes (media de edad de 20 años) el 42% de los pacientes continuaban cumpliendo criterios DSM-III-R para TDAH, basados en la entrevista con los padres.

Mannuzza *et al.* (1998)[34] hallaron que el TDAH infantil predijo trastornos psiquiátricos específicos en adultos, trastorno antisocial de la personalidad y abuso de drogas. Lambert (1988)[88] informó que los niños hiperactivos tenían resultados educativos significativamente inferiores y más trastornos de conducta que sus pares de la misma edad. Lie (1992)[89] informó que la criminalidad estaba relacionada con problemas escolares y de conducta en la infancia más que con el TDAH per se, con un rol mayor para el trastorno de conducta comórbido en el pronóstico final.

Los estudios de comorbilidad psiquiátrica en adultos con TDAH de Biederman *et al.* (1993)[90] hallaron depresión mayor, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad y de personalidad. También informaron de tasas altas de trastorno antisocial y por abuso de sustancias, así como puntuaciones más bajas en el cociente intelectual (CI) total, vocabulario y lectura.

Aunque los síntomas del TDAH persisten en la mayoría de los casos, es importante recordar que muchos jóvenes con TDAH tendrán una buena adaptación en la edad adulta y estarán libres de problemas mentales. Probablemente, el pronóstico será mejor cuando predomina la inatención más que la hiperactividad-impulsividad, no se desarrolla conducta antisocial, y las relaciones con los familiares y con otros niños son adecuadas. Es necesario realizar más estudios sobre la evolución del TDAH en niños y adolescentes hacia la edad adulta, que deberían incluir el pronóstico a largo plazo junto a los posibles beneficios (y riesgos) del diagnóstico y tratamiento precoz (NICE, 2009)[2].

Factores de buen o mal pronóstico

Edad

En general, se puede afirmar que en muchos sujetos el exceso de actividad motora se reduce significativamente a medida que avanza la adolescencia, mientras que la impulsividad

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

y la inatención tienden a mantenerse (Hart *et al.*, 1995)[82]. Los estudios longitudinales arrojan tasas de prevalencia dispares en cuanto a la persistencia de los síntomas del TDAH en la adolescencia y en la edad adulta, debido a las diferencias metodológicas en los criterios de inclusión y en los instrumentos empleados para la medición de los síntomas. En términos generales, podemos afirmar que los síntomas del TDAH persisten en la adolescencia en casi el 80% de las personas afectadas, cumpliendo plenamente criterios de trastorno alrededor de un tercio de los pacientes (Klein y Mannuzza 1991[91]; Mannuzza *et al.*, 1998[34]; Biederman *et al.,* 1996[92], 1998[93]). En la edad adulta, entre el 30% y el 65% de los pacientes presentarán el trastorno o mantendrán síntomas clínicamente significativos (Weiss *et al*., 1985[94]; Biederman *et al.,* 1996[92], 1998[93]).

Género

Se dispone únicamente de un estudio prospectivo sobre el pronóstico del TDAH en función del género. Se comparó una cohorte de 17 chicas con TDAH con una cohorte de 24 chicos con TDAH y 24 chicos control (Manuzza y Klein, 2000)[95]. Los resultados indicaron peores puntuaciones en medidas académicas, conductuales y de funcionamiento social en las chicas en comparación con los chicos. En cambio, en la edad adulta aquéllas mostraban unos resultados mejores que éstos, especialmente en cuanto a prevalencia de personalidad antisocial y abuso de sustancias (Manuzza y Klein, 2000)[95]. Estos resultados hay que tomarlos con cautela, dado el tamaño de la muestra estudiada.

Nivel cognitivo

Loney *et al.* (1982)[96] hallaron que el CI era un factor predictor de trastorno de la personalidad antisocial y del abuso de alcohol. Weiss y Hechtman (1993)[97] indicaron que el nivel cognitivo en la infancia, en conjunción con otros factores, es un factor predictor del pronóstico del TDAH en la edad adulta.

Subtipo de TDAH

Según varios autores, son factores de mal pronóstico del TDAH que los síntomas sean graves o predominantemente hiperactivo-impulsivos (Moffitt, 1990; Lynskey y Fergusson, 1995; Babinski *et al.,* 1999; Merrell y Tymms, 2001)[85;98-100].

Psicopatología de los padres

En el estudio de Biederman (2001)[101] los pacientes con TDAH con padres con trastorno de la personalidad antisocial tenían más ansiedad, trastorno depresivo mayor, conducta antisocial y agresividad en el seguimiento.

La psicopatología de los padres, en especial los antecedentes familiares de TDAH, se asocian a un riesgo incrementado de problemas psiquiátricos y emocionales de los niños en la adolescencia (August *et al.*, 1983[102]; Biederman *et al.,* 1996[92]; Fergusson *et al.*, 1996[103]; Fischer *et al.*, 1993[104]; Lambert *et al.*, 1987[105]; Paternite y Loney, 1980[106]; Taylor *et al.*, 1996[86];

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Weiss y Hechtman, 1993[97]). Las familias con antecedentes de TDAH con problemas de conducta comórbidos, conducta antisocial y dependencia y abuso de sustancias también se asocian a peor pronóstico en los niños con TDAH en la adolescencia.

Relación padres-hijos

El nivel de conflicto y/o hostilidad en la interacción paterno-filial se asocia a la conducta agresiva en la adolescencia (August *et al.*, 1983[102]; Biederman *et al.,* 1996[92]; Fergusson *et al.*, 1996[103]; Fischer *et al.*, 1993[104]; Lambert *et al.*, 1987[105]; Paternite y Loney, 1980[106]; Taylor *et al.*, 1996[86]; Weiss y Hechtman, 1993[97]).

El clima emocional conflictivo y/o hostil en el hogar se asocia a mal pronóstico del TDAH en la edad adulta (Weiss y Hechtman, 1993)[97].

Nivel socioeconómico

El bajo nivel académico y la presencia de conductas antisociales en la edad adulta se asocian a bajo nivel socioeconómico parental (Weiss y Hechtman, 1993)[97].

Comorbilidad

El trastorno disocial aumenta la probabilidad de trastorno por abuso de sustancias (August *et al.*, 1983)[102].

En el estudio Nueva York, la realización de actos criminales se explicaba casi exclusivamente por la prevalencia de trastorno antisocial y abuso de sustancias (Manuzza y Klein, 2008)[107]. La criminalidad en la edad adulta se asocia más a conducta antisocial que sólo al TDAH (Satterfield *et al.*, 1997)[108].

La persistencia del TDAH se asocia con la comorbilidad con el trastorno de conducta y el trastorno de la personalidad antisocial (Biederman *et al.,* 1996[92], 1998[93]). Un peor pronóstico del TDAH se asocia a la comorbilidad con trastorno de conducta, trastorno bipolar, trastorno negativista desafiante y abuso de sustancias (Biederman *et al.*, 2001)[101].

Influencia del diagnóstico e intervención precoz en el pronóstico del TDAH

A pesar de no haber encontrado evidencia científica sobre en qué medida el diagnóstico e intervención precoz mejoran el pronóstico el TDAH, el grupo elaborador de la guía considera que el pronóstico es variable en función de la gravedad de los síntomas y de los problemas y/o trastornos que puedan coexistir con el TDAH. En general, un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado influirán de forma determinantemente positiva en su evolución.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

4.6. En el TDAH: ¿Cuáles son los trastornos comórbidos más frecuentes?

El término comorbilidad hace referencia a la presentación en un mismo individuo de dos o más enfermedades o trastornos distintos. El TDAH se asocia frecuentemente con otros trastornos psiquiátricos (Pliszka *et al.*, 1999)[109]. Un estudio realizado en Suecia por el grupo de Kadesjo y Gillberg (2001)[110], mostró que el 87% de niños que cumplían todos los criterios de TDAH tenían, por lo menos, un diagnóstico comórbido, y que el 67% cumplían los criterios para, por lo menos, dos trastornos comórbidos.

Entre las comorbilidades más frecuentes se encuentran el trastorno negativista desafiante, y los trastornos de aprendizaje, los trastornos por tics y los trastornos de ansiedad (Jensen *et al.*, 1997[38]; MTA, 1999[39], Barkley, 2006[30]).

Una evaluación completa del TDAH en niños y adolescentes debe incluir una valoración de los trastornos psiquiátricos y del aprendizaje asociados. La presencia de comorbilidad condiciona la presentación clínica, el pronóstico, el plan terapéutico y la respuesta al tratamiento.

En la **Tabla 3** se muestran las comorbilidades más frecuentes en niños y adolescentes con TDAH.

Tabla 3. Comorbilidad con TDAH

Trastorno	Tasa aproximada en niños con TDAH
Trastornos de aprendizaje (trastorno de la lectura, del cálculo)	Entre el 8 y el 39% trastorno de la lectura, del 12 al 30% trastorno del cálculo[30]
Trastorno del desarrollo de la coordinación motora (TDCM) / retraso de la coordinación motora	El 47% cumplen criterios de TCDM/el 52% tienen retraso en la coordinación motora[30]
Trastornos del desarrollo del habla, trastornos expresivos (pragmáticos)	Hasta el 35% inicio tardío del habla/entre el 10-54% dificultades expresivas, principalmente pragmáticas[30]
Trastornos generalizados de desarrollo*	Hasta el 26% de los niños con trastorno generalizado del desarrollo (TGD) pueden presentar TDAH tipo combinado[30]
Trastorno negativista desafiante	Entre el 40 y el 60%[30,39]
Trastorno disocial	14,3%[39]
Trastorno de tics/síndrome deTourette	10,9%[39]
Trastorno por abuso de sustancias	En la adolescencia el riesgo es 2–5 veces mayor que en controles normales, si hay comorbilidad con trastorno disocial[30]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Trastorno del estado de ánimo: depresión mayor/ trastorno bipolar	3,8%/2,2%[39]
Trastorno de ansiedad (angustia, fobia, obsesivo compulsivo, ansiedad generalizada, ansiedad de separación)	Entre el 25 y el 35%[30,39]
Trastorno del sueño	Entre el 30 y el 60%[30]

* A pesar de que los criterios diagnósticos actuales no permiten el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes con trastornos generalizados del desarrollo, un número significativo de estos pacientes presentan también sintomatología compatible con TDAH que precisa evaluación y tratamiento específico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5. Diagnóstico

Preguntas a responder:

5.1. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del TDAH en niños y adolescentes?

5.2. ¿Cómo se diagnostica el TDAH en niños y adolescentes? ¿Quién debe diagnosticarlo?

5.3. ¿Cuáles son las áreas de valoración que debe incluir el diagnóstico del TDAH?

5.4. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación neuropsicológica?

5.5. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación psicopedagógica?

5.6. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son necesarias las exploraciones complementarias?

5.7. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Con qué entidades tendría que realizarse el diagnóstico diferencial?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.1. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos del TDAH en niños y adolescentes?

Resumen de la evidencia científica

Existen dos sistemas de clasificación internacional:

- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) (APA, 2001)[10].
- Sistema de Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales (CIE-10) (OMS, 1992)[111].

Los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y la CIE-10 se encuentran en el **Anexo 2**.

Los criterios específicos que se incluyen en el DSM-IV-TR y en la CIE-10, recogen un listado similar de 18 síntomas, referidos a conductas de desatención, hiperactividad e impulsividad.

Los códigos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad (314.xx), son:

- F90.0 Tipo combinado (314.01).
- F98.8 Tipo con predominio del déficit de atención (314.00).
- F90.0 Tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (314.01).
- F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad no especificado (314.9).

Los dos sistemas de clasificación coinciden en varios puntos importantes: – Inicio de los síntomas antes de los 6 años (CIE-10) o 7 años (DSM-IV-TR).	
La guía NICE (2009)[2] recomienda que pueda hacerse el diagnóstico de TDAH en algunos casos en que el inicio de los síntomas se sitúa entre los 7 y los 12 años: – los síntomas se han de mantener a lo largo del tiempo (persistir al menos durante 6 meses), – se han de presentar en diversas situaciones de la vida del niño, – han de causar un deterioro funcional, y – los síntomas no pueden ser mejor explicados por otros trastornos.	Opinión de expertos 4
A pesar de las similitudes descritas, no existe un total acuerdo entre las dos clasificaciones. Una característica específica de la CIE-10 no compartida por el DSM-IV-TR es la exigencia de la presencia de los tres síntomas esenciales para realizar un diagnostico de TDAH referidos a conductas de desatención, hiperactividad e impulsividad. Requiere, al menos, seis síntomas de inatención, tres de hiperactividad y uno de impulsividad, estableciendo cuatro categorías diagnósticas: 1. Trastorno de la actividad y de la atención. 2. Trastorno hipercinético disocial; en este caso el trastorno hipercinético va acompañado de trastorno de conducta. 3. Otros trastornos hipercinéticos. 4. Trastornos hipercinéticos sin especificación. Sin embargo, de acuerdo con el DSM-IV-TR, tanto las dificultades de atención como la hiperactividad-impulsividad, pueden producir un diagnóstico positivo. Así pues, la clasificación fenotípica actual, según el DSM-IV-TR, plantea la existencia de tres subtipos diferenciados de TDAH. Distingue un «subtipo combinado» (TDAH-C), cuando se cumplen los criterios completos para déficit de atención y para hiperactividad-impulsividad, un «subtipo con predominio del déficit de atención» (TDAH-DA) y un «subtipo hiperactivo-impulsivo» (TDAH-HI), cuando se cumplen seis o más criterios de un tipo y menos de seis criterios del factor contrario. Así mismo, distingue un «subtipo sin especificar».	
Otra característica específica de la CIE-10 y no compartida por el DSM-IV-TR es que la presencia de ansiedad o alteraciones del estado de ánimo son criterios de exclusión diagnóstica. El DSM-IV-TR permite la presencia y el diagnóstico de alteraciones de ansiedad y/o estado de ánimo comórbidas.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una RS realizada por la guía NICE (2009)[2] identifica factores clínicos, genéticos, ambientales y neurobiológicos asociados con el TDAH o que lo relacionan con elevados niveles de síntomas de TDAH en la población general que son suficientes para validar el constructo diagnóstico del TDAH. La revisión concluye que el TDAH es contextualizado como un extremo en un continuo distribuido en la población; la distinción de la normalidad viene dada por la elevada presencia de síntomas TDAH acompañados de deterioro significativo en el funcionamiento del niño, tal y como es definido por los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR y de la CIE-10. Entre las limitaciones que presentan las clasificaciones DSM-IV-TR y CIE-10 hay que señalar la no inclusión de modificaciones necesarias para diferentes grupos de edad y de género.	RS de estudios cohortes y caso-control 2++
A pesar de que los criterios diagnósticos actuales no permiten el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes con trastornos generalizados del desarrollo, un número significativo de estos pacientes presentan también sintomatología compatible con TDAH, que precisa evaluación y tratamiento específico. Actualmente, tanto los criterios del DSM-IV-TR como los de la CIE-10 se encuentran en proceso de revisión, pues se están elaborando el DSM-V y la CIE-11.	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

D	5.1.1.	Para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes se recomienda emplear los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR o de la CIE-10.

5.2. ¿Cómo se diagnostica el TDAH en niños y adolescentes? ¿Quién debe diagnosticarlo?

La respuesta se fundamenta en las guías de la AAP (2000)[112], SIGN (2005)[1], AACAP (2007)[72] y NICE (2009)[2].

Resumen de la evidencia científica

El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico, y debe estar sustentado en la presencia de los síntomas característicos del trastorno, respaldado por una clara repercusión funcional en los ámbitos personal, familiar, académico y/o social, y tras haber excluido otros trastornos o problemas que puedan estar justificando la sintomatología observada. (AAP, 2000[112]; SIGN, 2005[1]; AACAP, 2007[72]; NICE, 2009[2]).	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	5.2.1.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes es exclusivamente clínico.
D	5.2.2.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe realizarse por un facultativo con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico del TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.

5.3. ¿Cuáles son las áreas de valoración que debe incluir el diagnóstico del TDAH?

La respuesta se fundamenta en las guías la AAP (2000)[112], SIGN (2005)[1], AACAP (2007)[72] y NICE (2009)[2]. El MA de Biederman *et al.* (2006)[113]. La revisión de Linnet *et al.* (2003)[64].

Resumen de la evidencia científica

El diagnóstico debe hacerse basándose en la información obtenida a través de la entrevista clínica del niño o del adolescente, y de los padres. Debe valorarse la información obtenida del ámbito escolar, y la exploración física del niño. Han de evaluarse también los antecedentes familiares (dadas las influencias genéticas del trastorno) y el funcionamiento familiar. Debe obtenerse información acerca del embarazo, parto y período perinatal, del desarrollo psicomotor, antecedentes patológicos e historia de salud mental del niño (especialmente tratamientos psiquiátricos previos). Aunque la mayoría de los niños con TDAH no tienen una historia médica destacable y la exploración física es normal, tanto la anamnesis como la exploración física pueden servir para descartar procesos neurológicos asociados u otras causas que pudieran justificar la sintomatología (AAP, 2000[112]; SIGN, 2005[1]; AACAP, 2007[72]; NICE, 2009[2]).	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Historia de la enfermedad actual

Resumen de la evidencia científica

Debe entrevistarse a los padres respecto a los problemas actuales del niño, la naturaleza de los síntomas (frecuencia, duración, variación situacional de los síntomas), la edad de inicio y el grado de deterioro funcional (AAP, 2000[112]; SIGN, 2005[1]; AACAP, 2007[72]).	Opinión de expertos 4
La información obtenida de los padres ha demostrado ser, en general, válida y fiable para la evaluación y diagnóstico (SIGN, 2005)[1]. Un MA reciente de dos ECA ha demostrado que la información obtenida de los padres en la evaluación de los síntomas de TDAH durante ensayos clínicos es igual de fiable que la información obtenida de los docentes (Biederman *et al.*, 2006)[113].	MA de ECA 1+

Antecedentes familiares

Resumen de la evidencia científica

Se debe preguntar por antecedentes de trastornos psiquiátricos y específicos de TDAH en la familia. Existe evidencia científica claramente establecida respecto a la contribución de factores genéticos en el TDAH (SIGN, 2005)[1].	Estudios cohortes y caso-control 2+

Véase el capítulo 4. *El TDAH*, donde se encuentran descritos los factores genéticos del TDAH.

Antecedentes personales

Historia obstétrica y perinatal

Resumen de la evidencia científica

Guías previas recomiendan solicitar información a los padres acerca de la historia obstétrica y perinatal, debido a que se han hallado complicaciones obstétricas asociadas al TDAH, tales como retraso del crecimiento intrauterino, prematuridad y hábitos tóxicos durante la gestación –alcohol y tabaco– (SIGN, 2005[1]; Linnet *et al.*, 2003[64]).	RS estudios cohortes y caso-control 2+

Véase el capítulo 4. *El TDAH*, donde se encuentran descritos los factores de riesgo del TDAH.

Historia evolutiva

Resumen de la evidencia científica

Además de los antecedentes perinatales del paciente, el clínico debe obtener información acerca del desarrollo físico y motor, los momentos clave del desarrollo, los antecedentes médicos y de salud mental (sobre todo respecto a cualquier tratamiento psiquiátrico previo) (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

Fecha límite de vigencia: Transcurridos más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Exploración física

Resumen de la evidencia científica

En los pacientes con TDAH, la exploración física tiene como objetivo la evaluación de otras enfermedades médicas que puedan ser la causa o contribuir a la sintomatología que motiva la consulta, así como potenciales contraindicaciones para la intervención farmacológica. Los signos neurológicos y anomalías físicas menores no excluyen ni confirman el diagnóstico de TDAH (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

Exploración psicopatológica

Resumen de la evidencia científica

El clínico debe realizar una exploración psicopatológica completa, evaluando el aspecto, la capacidad perceptiva, el estado de ánimo, el afecto y los procesos cognitivos (AACAP, 2007)[72].	Opinión de expertos 4

Historia escolar

Resumen de la evidencia científica

Dado que una gran parte de los pacientes con TDAH sufren dificultades escolares, es importante plantear preguntas específicas sobre este ámbito, examinando la posible presencia de trastornos de aprendizaje y revisando el rendimiento académico del paciente a lo largo del tiempo (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, donde se revisan los instrumentos de evaluación de aprendizajes escolares utilizados en nuestro medio para la evaluación diagnóstica del TDAH en niños y adolescentes.

Instrumentos de recogida de datos

Resumen de la evidencia científica

El grupo de trabajo considera que existen instrumentos específicos para la evaluación de los síntomas de TDAH y de psicopatología general que facilitan el cribado o detección, la evaluación de la intensidad del trastorno y la respuesta al tratamiento. En ningún caso los cuestionarios deben usarse como único método para establecer el diagnóstico, ni como sustituto de una adecuada entrevista clínica con los padres y con el niño o el adolescente.	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, donde se revisan los instrumentos de recogida de datos utilizados en nuestro medio para la evaluación diagnóstica del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	5.3.1.	El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe hacerse mediante entrevistas clínicas a los padres y al paciente, obtención de información de la escuela, revisión de antecedentes familiares y personales, y exploración física y psicopatológica del paciente.

5.4. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación neuropsicológica?

La respuesta se fundamenta en la guía de AACAP (2007)[72]. Las revisiones de Nigg *et al.* (2005)[76], Sergeant *et al.* (2005)[78], Sonuga-Barke *et al.* (2005)[77] y los estudios de Jakobson *et al.* (2007)[114] y Geurts *et al.* (2005)[115].

Resumen de la evidencia científica

El estudio neuropsicológico no es imprescindible para el diagnóstico de TDAH. La exploración neuropsicológica nos permite conocer el perfil detallado del funcionamiento cognitivo y, además, es útil realizarla cuando se sospecha la presencia de un trastorno de aprendizaje comórbido (Jakobson *et al.*, 2007[114]; AACAP, 2007[72]).	Estudio caso control 2+
Los perfiles neuropsicológicos en el TDAH no son homogéneos y los déficit cognitivos más frecuentes abarcan un amplio espectro de habilidades consideradas funciones ejecutivas (Nigg *et al.*, 2005[76]; Sergeant *et al.*, 2005[78]; Sonuga-Barke *et al.*, 2005[77]). La variabilidad en los perfiles neuropsicológicos en los niños con TDAH probablemente sea debida a una definición poco precisa de estas funciones ejecutivas y la utilización de tests neuropsicológicos poco específicos.	Revisiones narrativas 3
Actualmente no existen perfiles neuropsicológicos bien definidos que permitan distinguir diferentes subtipos de TDAH (Geurts *et al., 2005)*[115].	Estudio caso-control 2+

Véase el capítulo 6. Instrumentos de evaluación, donde se revisan las pruebas neuropsicológicas utilizadas en nuestro medio para la evaluación diagnóstica del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

C	5.4.1.	No es imprescindible la evaluación neuropsicológica para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes.
✓	5.4.2.	La exploración neuropsicológica del TDAH en niños y adolescentes resulta útil para conocer el perfil de habilidades y dificultades en el funcionamiento cognitivo y la comorbilidad con trastornos específicos del aprendizaje.
C	5.4.3.	No es imprescindible para el diagnóstico del TDAH que exista una alteración en los resultados de los test neuropsicológicos que evalúan las funciones ejecutivas.

5.5. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Es necesaria la evaluación psicopedagógica?

La respuesta se fundamenta en las guías de AACAP (2007)[72] y SIGN (2005)[1].

Resumen de la evidencia científica

El deterioro académico se debe, con frecuencia, al propio TDAH. En otros casos, los problemas del aprendizaje están presentes y no pueden explicarse por el TDAH. En estos casos, será necesaria la exploración destinada a descartar trastornos específicos del aprendizaje (AACAP, 2007)[72].	Opinión de expertos 4
Una evaluación del rendimiento académico es fundamental en la valoración diagnóstica del niño y del adolescente con TDAH (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, donde se revisan las pruebas psicopedagógicas utilizadas en nuestro medio para la evaluación diagnóstica del TDAH en niños y adolescentes.

Recomendaciones

D	5.5.1.	La evaluación psicopedagógica es útil para valorar las dificultades y el estilo de aprendizaje, y establecer los objetivos de la intervención reeducativa.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.6. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son necesarias las exploraciones complementarias?

La respuesta se fundamenta en las guías de la AAP (2000)[112], SIGN (2005)[1] y AACAP (2007)[72].

Resumen de la evidencia científica

No hay un marcador biológico específico que permita el diagnóstico de TDAH (SIGN 2005[1], AAP 2000)[112]. Aunque se han encontrado en algunos estudios diferencias en pruebas de neuroimagen y neurofisiológicas entre casos TDAH y controles, estas pruebas no permiten identificar casos individuales (AACAP 2007[72]; AAP 2000[112]).	Estudios de casos y controles 2++
En la evaluación diagnóstica del TDAH no están indicados los análisis de sangre, los estudios de neuroimagen (TC y RM cerebral, SPECT o PET) y estudios neurofisiológicos (EEG, potenciales evocados) (AAP 2000[112], SIGN 2005[1]; AACAP 2007[72]). Se utilizarán estas exploraciones sólo si la exploración física y la historia clínica lo justifican.	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

B	5.6.1.	Para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes no están indicadas las pruebas complementarias de laboratorio, de neuroimagen o neurofisiológicas, a menos que la valoración clínica lo justifique.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.7. En el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes: ¿Con qué entidades tendría que realizarse el diagnóstico diferencial?

La respuesta se fundamenta en las guías de la AAP (2000)[112], AACAP (2007)[72], NICE (2009)[2]. Las revisiones de Soutullo y Diez (2007)[79] y Culpepper (2006)[116].

Resumen de la evidencia científica

Dentro de la valoración clínica del niño con TDAH hay que tener en cuenta que no todo niño movido y despistado tiene TDAH; es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden ser confundidas con el trastorno (AAP, 2000[112]; Culpepper, 2006[116]; Soutullo y Diez, 2007[79]; AACAP, 2007[72]; NICE, 2009[2]). El primer paso, sin embargo, será descartar que la conducta que presenta el niño se encuentre dentro de la normalidad. Para ello, es importante valorar la cantidad e intensidad de los síntomas, la permanencia en el tiempo y su impacto funcional en las diferentes situaciones. Los síntomas de hiperactividad, impulsividad y déficit de atención pueden aparecer en una amplia variedad de trastornos: • retraso mental, • trastornos de aprendizaje, • trastornos generalizados del desarrollo, • trastornos del comportamiento, • trastornos de ansiedad, • trastornos del estado de ánimo, • abuso de sustancias. • Factores ambientales: • estrés, • negligencia/abuso infantil, • malnutrición, • inconsistencia en pautas educativas. • Trastornos médicos: • encefalopatías postraumáticas o postinfecciosas, • epilepsia, • trastornos del sueño (apneas del sueño, síndrome de piernas inquietas, síndrome de movimientos periódicos de las extremidades) , • trastornos sensoriales (déficit visuales y auditivos significativos), • efecto secundario de fármacos (broncodilatadores, antiepilépticos…), • disfunción tiroidea, • intoxicación por plomo, • anemia ferropénica. La mayoría de estos trastornos pueden detectarse con una valoración clínica completa.	Revisiones narrativas 3

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6. Instrumentos de evaluación

Preguntas a responder:

6.1. ¿Qué instrumentos de cribado y escalas específicas de TDAH en niños y adolescentes son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué escalas de psicopatología general o de amplio espectro son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.3. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué entrevistas son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.4. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué pruebas neuropsicológicas y de inteligencia son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.5. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué herramientas de evaluación psicopedagógica son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

La evaluación del TDAH requiere obtener información del niño o adolescente, de los padres o cuidadores y de los docentes acerca de los síntomas nucleares del TDAH en varios ambientes, la duración de la sintomatología y el grado de repercusión de dicha situación. La información acerca de los síntomas del comportamiento se puede obtener mediante varios métodos, que incluyen: preguntas abiertas, preguntas específicas, entrevistas semiestructuradas, cuestionarios y escalas (AAP, 2000)[112].

Los instrumentos de evaluación del TDAH son un medio para obtener información estandarizada sobre las percepciones de los padres y docentes acerca de los problemas del niño. Los resultados deberían ser interpretados con precaución cuando los baremos utilizados deriven de otras poblaciones diferentes a la española.

El objetivo de este apartado de la guía es realizar una revisión sobre los instrumentos de detección y evaluación disponibles en la población española (las escalas específicas de TDAH, las escalas de amplio espectro y las entrevistas estructuradas y semiestructuradas), así como sobre la utilidad de las pruebas neuropsicológicas y psicopedagógicas.

Los listados que se presentan incluyen los principales instrumentos para la evaluación del TDAH en niños y adolescentes disponibles para nuestro medio. Existen otros tipos de cuestionarios, escalas y pruebas que no se han incluido al no haber encontrado traducción o baremos comparativos para la población española.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6.1. ¿Qué instrumentos de cribado y escalas específicas del TDAH en niños y adolescentes son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué escalas de psicopatología general o de amplio espectro son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

6.3. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué entrevistas son útiles/recomendables para el diagnóstico? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

La respuesta se fundamenta en la revisión técnica de la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) (Technical Review n.3, 1999)[117], la guía de la AAP (2000)[112], y estudios de validación de cuestionarios.

Resumen de la evidencia científica

Una revisión técnica realizada por la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) (Technical Review n.3, 1999)[117] ha revisado la fiabilidad y validez de los instrumentos de cribado y evaluación del TDAH para el diagnóstico de éste en comparación con el método de referencia. Del informe se extrae que los cuestionarios de amplio espectro no permiten distinguir adecuadamente a los pacientes psiquiátricos (AAP, 2000)[112].	Estudios de validación de cuestionarios 2+
Del mismo modo, las escalas específicas del TDAH, en concreto las de Conners, versión de 1997, permiten discriminar a los niños con TDAH en estudios comunitarios (sensibilidad y especificidad superiores al 94%), aunque su capacidad de discriminación disminuye en situaciones menos ideales (atención primaria en comparación con estudios comunitarios) (AAP, 2000)[112].	Estudios de validación de cuestionarios 2+
El grupo de trabajo considera que existen entrevistas estructuradas y semiestructuradas útiles para la recogida de información, tanto en la práctica clínica como en la investigación. Sin embargo, el elevado tiempo de aplicación y el entrenamiento previo necesario hacen poco factible su uso en la práctica clínica habitual.	Opinión de expertos 4
En la **Tabla 4** se presentan las principales escalas específicas, escalas de psicopatología general, y entrevistas estructuradas y semiestructuradas utilizadas en nuestro medio para la evaluación del TDAH en niños y adolescentes.	Estudios de validación de cuestionarios 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 4. Escalas específicas, escalas de psicopatología general, y entrevistas estructuradas y semiestructuradas para la evaluación del TDAH en niños y adolescentes

Título	Autores	Año	Descripción	Rango de edad	Propiedades psicométricas	Comentarios
Escalas específicas de TDAH:						
ADHD Rating Scale - IV	DuPaul, *et al.*	1997[118], 1998[119]	– Escala de cribado y evaluación del TDAH – 18 ítems tipo Likert de 4 grados – Dos subescalas: Inatención e Hiperactividad, y una puntuación total – Cada ítem representa cada uno de los síntomas del TDAH según criterios DSM-IV – Dos versiones: padres y maestros	– 6–16 años (Ortiz, no publicado). – 5–11 años (Servera, 2007)[120] – 5–18 años (DuPaul, 1997; 1998)[118;119]	– Fiabilidad por consistencia interna: de 0,85 a 0,95 (Servera, 2007[120]; Ortiz, no publicado) – Adecuada validez concurrente con problemas de atención de escalas Achenbach (Ortiz, no publicado)	– Versión traducida y validada al castellano (Servera y Cardo, 2007)[120] – Versión traducida y validada al catalán (Ortiz, *et al.*, no publicado)
Escalas de Conners	Keith Conners, *et al.*	1989[18], 1997[121], 2008[122]	– Escala de cribado y evaluación de los síntomas del TDAH – Sensible a los cambios del tratamiento – 3 versiones: – 1989: dos escalas para padres, extensa (CPRS-93, 93 ítems) y abreviada (CPRS-48, 48 ítems); dos escalas para maestros, extensa (CTRS-39, 39 ítems) y abreviada (CTRS-28, 28 ítems) – 1997: dos escalas para padres, extensa (CPRS-R: L 80 ítems) y abreviada (CPRS-R: S 28 ítems); dos escalas para maestros, extensa (CTRS-R:L 59 ítems) y abreviada (CTRS-R:S 27 ítems) – 2008: dos escalas para padres, extensa (Conners 3-P(L) y abreviada (Conners 3-P(S); dos escalas para maestros, extensa (Conners 3-T(L) y abreviada (Conners 3-T(S) y una versión autoadministrada (Conners 3-SR) – Las escalas extensas incluyen ítems de psicopatología general. Las escalas abreviadas se componen básicamente de 4 subescalas: Oposicionismo, Inatención, Hiperactividad e Índice TDAH	– 3–17 años (1989[18], 1997[121]) – 6–18 años (2008)[122] – 8–18 años el (autoinforme 2008)[121]	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,73 a 0,94 (Conners, *et al.*, 1998)[123] – Validez de criterio: sensibilidad 92,3%, especificidad 94,5% (Conners, *et al.*, 1998)[124] – CPRS-48 no alcanza en la población española propiedades psicométricas satisfactorias (Farré y Narbona, 1997)[121]	– Versión traducida al español por MHS[122] – No se dispone de baremos para población española de las escalas de Conners

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Título	Autores	Año	Descripción	Rango de edad	Propiedades psicométricas	Comentarios
Cuestionario TDAH	Juan Antonio Amador, *et al.*	2005[125], 2006[126]	– Escala de cribado y evaluación de los síntomas del TDAH – 18 ítems tipo Likert de 4 grados – Dos subescalas: Desatención e Hiperactividad y una puntuación total – Cada ítem representa cada uno de los síntomas del TDAH según criterios DSM-IV – Dos versiones: padres y maestros	4 – 12 años	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,94 a 0,95 profesores, 0,85 a 0,89 padres – Adecuada validez concurrente con problemas de atención de escalas Achenbach	– Versión bilingüe castellano–catalán – Baremos de población española
Escalas EDAH	Anna Farré y Juan Narbona	1997[121]	– Escala de cribado y evaluación de los síntomas del TDAH – 20 ítems tipo Likert de 4 grados – Dos escalas: Hiperactividad-Déficit de atención (que se subdivide de dos subescalas) y Trastornos de conducta – Una sola versión para maestros	6–12 años	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,84 a 0,93 – Adecuada validez concurrente con los criterios DSM-III	– Baremos de población española – Dispone de puntos de corte
Escalas Magallanes	García-Pérez y Magaz-Lago	2000[127]	– Escala de cribado del TDAH – 17 ítems – 3 subescalas: Hipercinesia-Hiperactividad, Déficit atencional, Déficit de reflexividad – Dos versiones: padres y maestros	– 6–16 años (padres) – 6–12 años (maestros)	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,60 a 0,71	– Baremos de población española – Las puntuaciones indican la probabilidad de tener o no TDAH
SNAP–IV	Swanson, Nolan y Pelham	2003[128]	– Escala de cribado y evaluación de los síntomas del TDAH – Sensible a los cambios del tratamiento – 18 ítems tipo Likert de 4 grados – 2 subescalas: Inatención e Hiperactividad/Impulsividad, y una puntuación total – Dos versiones: padres y maestros	– 5–11 años	– Fiabilidad por consistencia interna: no publicada. Fiabilidad test-retest: 0,77 a 0,80	– No se dispone de baremos para población española

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Título	Autores	Año	Descripción	Rango de edad	Propiedades psicométricas	Comentarios
Escalas de psicopatología general:						
Escalas de Achenbach	Achenbach, *et al.*	1991[129], 2001[130]	– Escala de psicopatología general – 112 ítems tipo Likert de 3 grados – 8 subescalas: Inatención, Ansiedad-Depresión, Retraimiento-Depresión, Quejas somáticas, Problemas sociales, Problemas pensamiento, Conducta romper reglas, Conducta agresiva. Se agrupan en dos factores de 2º orden: interiorizado y exteriorizado – Tres versiones: para padres (CBCL), maestros (TRF) y autoinforme (YSRF)	– 1,5–5 años (CBCL, TRF) – 6–18 años (CBCL, TRF) – 11–18 años (YSRF)	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,84 a 0,94	– Traducción española por la UAB (Unidad de epidemiología y diagnóstico en psicopatología del desarrollo)[130] – No se dispone de baremos para población española
Sistema de evaluación de la conducta de niños y adolescentes BASC	Reynolds y Kamphaus	1992[131]	– Conjunto de instrumentos que permite evaluar los aspectos adaptativos y desadaptativos de la conducta de niños y adolescentes – De106 a 185 ítems (según versión) tipo Likert de 2 o de 4 grados – Escalas: Exteriorizar problemas (agresividad, hiperactividad, problemas de conducta), Interiorizar problemas (ansiedad, depresión, somatización), Problemas escolares (problemas de atención, problemas de aprendizaje), Otros problemas (atipicidad, retraimiento), Habilidades adaptativas (adaptabilidad, liderazgo, habilidades sociales), otras habilidades adaptativas (habilidades para el estudio), Índice de síntomas comportamentales – Cinco componentes: un autoinforme (S), dos cuestionarios de valoración, uno para padres (P) y otro para tutores (T), una Historia estructurada del desarrollo y un Sistema de observación del estudiante	Padres y maestros: – 3–6 años – 6–12 años – 12–18 años	– Fiabilidad por consistencia interna: 0,70 a 0,90 – Fiabilidad test-retest a los 3 meses: 0,78, 0,82 y 0, 84 – Acuerdo interevaluadores: profesores de 0,83 y padres de 0,63 y 0, 71 – Adecuada validez concurrente con escalas de Achenbach y Conners (adaptación y validación española)[132]	– Adaptación y validación española por Equipo de investigación de la Universidad Complutense de Madrid (Javier González Marqués, Sara Fernández Guinea, Elena Pérez Hernández) y departamento de I+D de TEA Ediciones (Pablo Santamaría Fernández)[132]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Título	Autores	Año	Descripción	Rango de edad	Propiedades psicométricas	Comentarios
Cuestionario de Capacidades y Dificultades SDQ	Robert Goodman	1997[133]	– Cuestionario de cribado de psicopatología general – 25 ítems tipo Likert de 3 grados – 5 escalas: síntomas emocionales, problemas de conducta, hiperactividad/ inatención, problemas de relación con sus iguales y conducta prosocial – Versiones: padres, profesores y adolescentes	Padres y profesores: – 3 a 16 años Autoinforme: – 11 a 16 años	– Área bajo la curva ROC para discriminar pacientes psiquiátricos: 0,87 (IC 95%: 0,83-0,91) para padres y 0,85 (IC 95%: 0,78-0,93) para profesores (Goodman, 1997)[133] – Utilidad en la discriminación de pacientes psiquiátricos (García-Cortizar, et al., 2000)[134]	– Versiones traducidas al castellano, catalán, gallego y vasco (www.sdqinfo.com) – Validación preliminar en gallego (García-Cortizar, *et al.*, 2000)[134] – No se dispone de baremos para población española
Entrevistas estructuradas y semiestructuradas						
Diagnostic Interview for Children and Adolescents DICA-IV	Herjanic y Reich	1982[135]	– Versión más reciente semiestructurada – Evalúa un amplio grupo de trastornos psicopatológicos en población infantil y adolescente según criterios DSM-III y DSM-IV – Versiones: niños, adolescentes y padres	– 6–17 años (padres) – 6–12 años (niños) – 13–17 años (adolescentes)	– Fiabilidad entre entrevistadores (K entre 0,65 y 1,00) (de la Osa, et al., 1996)[136]. – Fiabilidad testretest: 0,78 a 0,86 en padres; 0,24 a 0,43 en autoinforme	– Versión traducida y validada al castellano (Ezpeleta, *et al.*, 1997)[137] – Requiere entrenamiento previo
Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia in School-Age Children K-SADS	Chambers *et al.*	1985[138]	– Entrevista diagnóstica semiestructurada – Evalúa episodios pasados y actuales de psicopatología en niños y adolescentes, según criterios DSM-IV y DSM-III-R – Varias secciones: sociodemográfica, preguntas cribaje para 46 categorías diagnósticas, suplementos diagnósticos y funcionamiento	– 6–17 años	– Fiabilidad entre entrevistadores (K entre 0,76 y 1,00) (Ulloa, *et al.*, 2006)[139]	– Versión traducida al castellano (de la Peña, et al., 2002[140]; Cesar Soutullo, Universidad de Navarra) (www.cun.es/la-clinica/servicios-medicos/psiquiatria/mas-sobre-el-departamento/unidades/psiquiatria-infantil-y-adolescente) – Requiere entrenamiento clínico y experiencia del entrevistador

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Título	Autores	Año	Descripción	Rango de edad	Propiedades psicométricas	Comentarios
Diagnostic Interview Schedule for Children DISC	Shaffer, *et al.*	1999[141]	– Entrevista estructurada – Evalúa trastornos psicopatológicos en niños y adolescentes según criterios DSM-IV – Se administra a padres (DISC-P) y al paciente (DISC-C)	– 4–17 años (DISC-P) – 11– 7 años (DISC-C)	– Fiabilidad entre entrevistadores (K entre 0,42 y 0,70 para padres; K entre 0,10 y 0,80 para niño/adolescente) (Bravo, *et al.*, 2001)[142]	– Versión traducida al castellano y validada en Puerto Rico (Bravo, *et al.*, 2001)[142] – Puede administrarla personal no clínico

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

C	6.1.1.	Las escalas específicas para el TDAH en niños y adolescentes pueden usarse, de forma complementaria y nunca como sustitutos de la entrevista clínica, para detectar la presencia y evaluar la intensidad de los síntomas nucleares.
✓	6.1.2.	La información que proporcionan padres y docentes, mediante las escalas de evaluación, es útil para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes y para evaluar la evolución de la sintomatología y la respuesta al tratamiento.
✓	6.2.1.	Los cuestionarios de psicopatología general pueden usarse para el cribado de la comorbilidad.
✓	6.3.1.	Las entrevistas estructuradas y semiestructuradas son útiles para establecer el diagnóstico del TDAH y sus comorbilidades en niños y adolescentes.

6.4. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué pruebas neuropsicológicas y de inteligencia son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

La respuesta se fundamenta en las guías de AACAP (2007)[72], SIGN (2005)[1] y AAP (2000)[112].

Resumen de la evidencia científica

La exploración neuropsicológica no es imprescindible como parte de la evaluación habitual del TDAH, pero puede estar indicada para conocer el perfil del funcionamiento cognitivo y la comorbilidad con trastornos específicos del aprendizaje (AACAP, 2007[72]; SIGN, 2005[1]; AAP, 2000[112]).	Opinión de expertos 4
Los niños y adolescentes con TDAH no se diferencian de la población general en la mayoría de las pruebas psicológicas tradicionales. Las medidas neuropsicológicas de la atención y concentración no diferencian los niños TDAH de otros trastornos o controles (SIGN, 2005)[1].	Estudio de casos y controles 2++

En la **Tabla 5** se presentan las principales pruebas de inteligencia y neuropsicológicas más frecuentes utilizadas y validadas en nuestro medio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 5. Pruebas de inteligencia y neuropsicológicas más frecuentes utilizadas y validadas en nuestro medio

Nombre	Autor / editorial / año	¿Que evalúa?	Edades
WISC-IV	David Weschler / TEA Ediciones (2005)	Inteligencia	6-16 años
WAIS-III	David Weschler / TEA Ediciones (1999)	Inteligencia	16-90 años
K ABC	Kaufman / TEA Ediciones (1997)	Inteligencia	2,5-12,5 años
K BIT	Alan S. Kaufman, Nadeen L., Kaufman / TEA Ediciones (2000)	Inteligencia	4-90 años
McCarthy (MSCA), versión revisada	Dorothea McCarthy / TEA Ediciones (2006)	Inteligencia, nivel de desarrollo	2,5-8,5 años
STROOP, Test de colores y palabras	Golden / TEA Ediciones (2001)	Funciones ejecutivas	7-80 años
MFF-20	E. D. Cairns y J. Cammock / TEA Ediciones (2002)	Estilo cognitivo reflexivo-impulsivo	6-12 años
CARAS (Percepción de diferencias)	Thurstone y Yela. Narbona (3 y 6 minutos) / TEA Ediciones (1985)	Atención, percepción de diferencias	>6 años
FCR (Figura Compleja de Rey)	Rey / TEA Ediciones (2003)	Habilidades visoespaciales, visoconstructivas, memoria visual, funciones ejecutivas	4-adultos
D2 (Test de Atención)	Brickenkamp y Zillmer, / TEA Ediciones (2004)	Atención	8-18 años
CSAT (Children Sustained Attention Task)	Servera y Llabres / TEA Ediciones (2004)	Atención	6-11 años
CPT II (Conners' Continuous Performance Test II)*	Conners y Staff / MHS (2004)	Atención	>6 años
TP (Toulouse-Pieron)	Toulouse y Pieron / TEA Ediciones (2007)	Atención	>10 años

* No se dispone de baremos para población española.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

6.5. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué herramientas de evaluación psicopedagógica son útiles/recomendables? ¿Cuáles han sido validadas en la población española?

La respuesta se fundamenta en la guía de SIGN (2005)[1].

Resumen de la evidencia científica

La evaluación psicopedagógica consiste en valorar el nivel del niño o adolescente en áreas básicas como lectura, escritura y matemáticas para determinar si éstas se encuentran de acuerdo a su edad, escolaridad y capacidades. Se puede obtener información cualitativa sobre el estilo de aprendizaje del niño (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

En la **Tabla 6** se presentan las principales pruebas psicopedagógicas más frecuentes utilizadas y validadas en nuestro medio.

Tabla 6. Pruebas psicopedagógicas más frecuentes utilizadas y validadas en nuestro medio

Nombre	Autor / editorial / año	¿Qué evalúa?	Niveles
T.A.L.E. (Test de análisis de lectura y escritura), y T.A.L.E.C. (Test de análisis de lectura y escritura en catalán)	Cervera y Toro / TEA Ediciones Cervera y Toro / TEA Ediciones (1990)	Escritura: caligrafía, copia, dictado y redactado. Lectura de letras, sílabas palabras y texto. Comprensión lectora	Hasta 4º de primaria
CANALS (Pruebas psicopedagógicas de aprendizajes instrumentales) Versiones en castellano y catalán	Canals, Bosch, Monreal, Perera, Rius / Editorial Cinda (1988)	Velocidad lectora. Comprensión lectora. Dictado. Matemáticas: cálculo y resolución de problemas	Primaria Secundaria
PROESC (Evaluación de los procesos de escritura, primaria)	Cuetos, Ramos, Ruano / TEA Ediciones (2002)	Dictado de sílabas, palabras, pseudopalabras y frases. Escritura de un cuento y redacción	Primaria
PROLEC-R (Evaluación de los procesos lectores, primaria)	Cuetos, Rodríguez, Ruano, Arribas / TEA Ediciones (2007)	Identificación de letras: nombre y sonido de las letras y diferenciar palabras y pseudopalabras. Procesos léxicos. Procesos sintácticos. Procesos semánticos	Primaria

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Nombre	Autor / editorial / año	¿Qué evalúa?	Niveles
PROLEC-SE (Evaluación de los procesos lectores, secundaria)	Ramos, Cuetos / TEA Ediciones (2003)	Emparejamiento dibujo-oración. Comprensión de textos. Estructura de un texto. Lectura de palabras. Lecturas de pseudopalabras. Signos de puntuación	Secundaria
IHE (Inventario de hábitos de estudio)	Fernández Pozar / TEA Ediciones (1994)	Condiciones ambientales. Planificación del estudio. Uso de materiales. Asimilación de contenidos. Sinceridad	Secundaria
CHTE (Cuestionario de hábitos y técnicas de estudio) Versiones en castellano y catalán	Álvarez González, Fernández Valentín / TEA Ediciones (1990)	Actitud hacia el estudio. Situación. Estado físico del escolar. Plan de trabajo. Técnicas de estudio. Exámenes y ejercicios. Trabajos	Primaria Secundaria
DIE (Diagnóstico integral del estudio)	Pérez Avellaneda, Rodríguez Corps, Cabezas Fernández y Polo Mingo / TEA Ediciones (1999)	Actitud hacia el estudio. Autoconcepto académico. Resultados	Primaria Secundaria Bachillerato

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7. Tratamiento

7.1. Tratamiento psicológico

Preguntas a responder:

7.1.1. El tratamiento psicológico: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

7.1.2. ¿Qué tratamiento psicológico es eficaz en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes?

7.1.3. El tratamiento psicológico de niños y adolescentes: ¿Ha demostrado eficacia/efectividad a corto y largo plazo?

7.1.4. ¿Cuál es la efectividad del tratamiento psicológico del TDAH en niños y adolescentes?

7.1.5. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

7.1.1. El tratamiento psicológico: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

Las intervenciones psicológicas que han mostrado alguna evidencia científica de eficacia para el TDAH se basan en los principios de la terapia cognitivo conductual (TCC). El tipo de intervenciones que se aplican se describen brevemente a continuación.

Terapia de conducta

Basado en un análisis funcional de la conducta en el que se identifican los factores que están manteniendo la conducta inadecuada, se delimitan las conductas que se desea cambiar, se lleva a cabo la observación y registro de éstas, se analizan las contingencias existentes, se construye un nuevo sistema de contingencias acorde con los objetivos propuestos, se planifica un programa de reforzamientos y se evalúa el programa durante el tratamiento. Los reforzamientos positivos pueden incluir alabanza, atención positiva, recompensas y privilegios. Las técnicas para reducir los comportamientos no deseados incluyen el coste de respuesta, el tiempo fuera o aislamiento, la sobrecorrección, la extinción y el castigo. Otras técnicas de modificación de conducta son la economía de fichas que combina el reforzamiento positivo el coste de respuesta y el contrato de contingencias.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Entrenamiento para padres

Se trata de un programa de tratamiento conductual que tiene como objetivo dar información sobre el trastorno, el entrenamiento a los padres en técnicas de modificación de conducta para mejorar el manejo de sus hijos, incrementar la competencia de los padres, mejorar la relación paterno-filial mediante una mejor comunicación y atención al desarrollo del niño. Los programas son estructurados, se desarrollan en un número específico de sesiones y se realizan habitualmente en grupo. Ejemplos de programas son: Triple P (Sanders, 2004)[143]; The Incredible Years (Webster-Stratton, 2004)[144]; Barkley, 1997[75]; The Community Parent Education Program (Cunningham, 1998)[145].

Terapia cognitiva al niño

La terapia cognitiva tiene como objeto identificar y modificar las cogniciones desadaptativas, poniendo de relieve el impacto sobre la conducta y las emociones para sustituirlas por otras cogniciones más adecuadas. Estos objetivos se llevan a cabo mediante diversos procedimientos, entre los que destacan el entrenamiento en técnicas de autoinstrucciones, autocontrol y resolución de problemas.

Entrenamiento en habilidades sociales

Los niños y adolescentes con TDAH presentan a menudo problemas de relación con la familia, tienen dificultades en habilidades sociales y problemas de relación con los iguales. El entrenamiento en habilidades sociales emplea técnicas de la TCC y se realiza habitualmente en formato grupal.

7.1.2. ¿Qué tratamiento psicológico es eficaz en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes?

La respuesta se fundamenta en las guías de la NICE (2009)[2], SIGN (2005)[1], una RS Cochrane de calidad 1++ de Bjornstad y Montgomery (2008)[146], y un MA de calidad 1+ de Van der Oord *et al.* (2008)[147]. Se ha actualizado la búsqueda con un ECA publicado en el 2007 (Pfiffner, 2007)[148].

La práctica totalidad de la evidencia científica mostrada estudia la eficacia de intervenciones psicológicas basadas en la terapia conductual (TC) o terapia cognitivo conductual (TCC).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En la RS y el MA realizados en la GPC del NICE (2009)[2] se incluyeron 10 ECA de estudios publicados entre 1997 y 2007. Las intervenciones psicológicas de todos los estudios incluidos estaban basadas en la terapia cognitivo-conductual (TCC). Dos ECA incluían sólo niños preescolares y la intervención consistía en entrenamiento a padres (Bor, 2002[149]; Sonuga-Barke, 2001[150]), como también en los dos ECA de niños con TDAH con una media de edad menor de 8 años (Hoath, 2002[151]; Hoofdakker, 2007[152]). Cuatro ECA incluían niños con TDAH con una media de edad superior a los 8 años y la intervención psicológica consistía en entrenamiento a los padres y al niño (Bloomquist, 1991[153]; Fehlings, 1991[154]; Pfiffner, 1997[155]; Tutty, 2003[156]). Finalmente 2 ECA con niños con una media de edad superior a 8 años incluían intervención psicológica al niño (Antshel, 2003[157]; González, 2002[158]). Los grupos de comparación incluían lista de espera, control sin tratamiento, y tratamiento habitual.

En la RS y el MA Cochrane realizado por Bjornstad y Montgomery (2008)[146] se incluyeron todos aquellos estudios de calidad que incluyeran la terapia familiar. Sólo 2 ECA basados en la TCC cumplieron los criterios de calidad: 1 ECA de 14 meses de duración realizado por el NIMH-MTA (Jensen, 1999)[39], y 1 ECA de Horn (1991)[159]. En el estudio del NIMH-MTA (1999)[39] se incluía una condición de entrenamiento para padres + entrenamiento en habilidades sociales para el niño + intervención en la escuela. En este estudio la condición de comparación pertinente para el MA fue el grupo de atención en la comunidad. Del estudio de Horn (1991)[159] se incluyeron en el MA las condiciones de medicación placebo sola y medicación placebo + intervención de TC familiar.

Van der Oort, *et al.* (2008)[147] realizaron un MA en el que incluyeron aquellos ECA de calidad que evaluaran la eficacia de los tratamientos psicológicos publicados entre 1985 y 2006, y en los que los pacientes con TDAH tuvieran entre 6 y 12 años de media. Cumplieron los criterios 12 ECA, que incluían una condición de tratamiento psicológico basado en los principios de la TCC: Anastopoulos, 1993[160]; Antshel, 2003[157]; Brown, 1985[161], 1986[162]; Fehlings, 1991[154]; Hom, 1990[163]; Hoath, 2002[151]; Klein, 1997[164]; Miranda, 2000[165], 2002[166]; NIMH-MTA, 1999[39]; Pfiffner, 1997[155]; Tutty, 2003[156].

Variable: Síntomas TDAH

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH (4 ECA, N=163, Tutty, 2003[156]; Fehlings, 1991[154]; Hoath, 2002[151]; Bloomquist, 1991[153]) (DME: -0,25 [IC 95%: -0,56 a 0,07]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología TDAH (5 ECA, N=288, Tutty, 2003[156]; Sonuga-Barke, 2001[150]; Fehlings, 1991[154]; Hoath, 2002[151]; Hoofdaker, 2007[152]) (DME: -057 [IC 95%: -1,00 a -0,14]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera un efecto positivo de la intervención psicológica en comparación con el tratamiento en la comunidad sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología TDAH de inatención (1 ECA, N=259; Jensen, 1999[39]) (DME: -0,09 [IC 95%: -0,25 a 0,07]), ni de hiperactividad/impulsividad (1 ECA, N=259; Jensen, 1999[39]) (DME: -0,11 (IC 95%: -0,29 a 0,07]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera un efecto positivo de la intervención psicológica en comparación con el tratamiento en la comunidad sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH de inatención (1 ECA, N=247; Jensen, 1999[39]) (DME: -001 [IC 95%: -0,21 a 0,19]), ni de hiperactividad/impulsividad (1 ECA, N=247; Jensen, 1999[39]) (DME: -0,15 [IC 95%: -0,35 a 0,05]). ECA 1++

Hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica en comparación con el tratamiento placebo sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH (1 ECA, N=25; Horn, 1991[159]) (DME: -1,98 [IC 95%: -6,01 a 2,05]). ECA 1++

En estudios con TDAH en edad escolar (6-12), hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica sobre las puntuaciones de padres en la sintomatología TDAH (13 ECA, N=402; Anastopoulos, 1993[160]; Antshel, 2003[157]; Brown, 1985[161], 1986[162]; Fehlings, 1991[154]; Horn, 1990[163]; Hoath, 2002[151]; Klein, 1997[164]; Miranda, 2000[165], 2002[166]; NIMH-MTA, 1999[39]; Pfiffner, 1997[155]; Tutty, 2003[156]) (DME: 0,87 [IC 95%: 0,73 a 1,01]). ECA 1+

En estudios con TDAH en edad escolar (6-12), hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH (12 ECA, N=381; Anastopoulos, 1993[160]; Antshel, 2003[157]; Brown, 1985[161], 1986[162]; Fehlings, 1991[154]; Hoath, 2002[151]; Klein, 1997[164]; Miranda, 2000[165], 2002[166]; NIMH-MTA, 1999[39]; Pfiffner, 1997[155]; Tutty, 2003[156]) (DME: 0,75 [IC 95%: 0,49 a 1,01]). ECA 1+

Variable: Síntomas conductuales (TND, TC)

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta (3 ECA, N=63, Pfiffner, 1997[155]; Hoath, 2002[151]; Bloomquist, 1991[153]) (DME: -012 [IC 95%: -0,61 a 0,38]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología de problemas de conducta (5 ECA, N=231, Bor, 2002[149]; Sonuga-Barke, 2001[150]; Hoofdaker, 2007[152]; Pfiffner, 1997[155]; Hoath, 2002[151]) (DME: -0,54 [IC 95%: -1,05 a -0,04]). ECA 1+

En estudios con TDAH en edad escolar (6-12), hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta (7 ECA, N=381; Brown, 1986[162]; Horn, 1990[163], 1987[167]; Klein, 1997[164]; Miranda, 2000[165], 2002[166]; MTA, 1999[39]) (DME: 0,43 [IC 95%: 0,26 a 0,60]). ECA 1+

Variable: Habilidades sociales

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en habilidades sociales del niño (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,40 [IC 95%: -033 a 0,54]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en habilidades sociales del niño (2 ECA, N=138, Antshel, 2003[157]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,59 [IC 95%: -1,80 a 0,61]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en habilidades sociales (1 ECA, N=120, Antshel, 2003[157]) (DME: -0,23 (IC 95%: -0,61 a 0,15]). ECA 1++

En estudios con TDAH en edad escolar (6-12), hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica sobre las puntuaciones de los padres en habilidades sociales del niño (5 ECA, N=292; Antshel, 2003[157]; Brown, 1986[162]; Klein, 1997[164]; MTA, 1999[39]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: 0,54 [IC 95%: 0,37 a 0,70]). ECA 1+

En estudios con TDAH en edad escolar (6-12), hay evidencia científica limitada que sugiere un efecto positivo de la intervención psicológica sobre las puntuaciones de los profesores en habilidades sociales del niño (5 ECA, N=203; Brown, 1986[162]; Miranda, 2000[165], 2002[166]; MTA, 1999[39]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: 0,71 [IC 95%: 0,51 a 0,92]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Síntomas interiorizados

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en síntomas interiorizados (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,20 [IC 95%: -1,12 a 0,73]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en síntomas interiorizados (2 ECA, N=112, Hoofdaker, 2007[152]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,36 [IC 95%: -0,73 a 0,01]).	ECA 1++

Variable: autoeficacia

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en autoeficacia (3 ECA, N=78, Bloomquist, 1991[153]; Fehlings, 1991[154]; González, 2002[158]) (DME: -0,03 [IC 95%: -0,48 a 0,42]).	ECA 1++

Variable: funcionamiento académico

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre el funcionamiento académico en niños en edad escolar (6 ECA, N=274, Brown, 1985[161]; Horn, 1990[163], 1987[167]; Miranda, 2002[166]; MTA, 1999[39]; Klein, 1997[164]) (DME: 0,19 [IC 95%: 0,03 a 0,36]).	ECA 1+

Más resultados

Evidencia científica

Un ECA en el que se estudia la eficacia del programa terapéutico «Child Life and Attention Skills Program» (implementación mixta casa/escuela), de Linda Pfiffner para TDAH subtipo inatento, aleatorizó una muestra de 69 escolares con TDAH-HI (reclutados de población escolar, no clínica) mostrando que el grupo de tratamiento, en comparación con el grupo control, presentaba una mejoría en los síntomas de inatención, «tempo cognitivo lento», habilidades sociales y organizativas (Pfiffner, 2007)[148].	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

NICE publicó en 2006[168] un informe de evaluación de la eficacia del entrenamiento para padres en niños con trastornos de conducta. Siete de los estudios incluían a pacientes con TDAH. Se concluyó que los programas de entrenamiento para padres de niños con trastornos de conducta, principalmente trastorno negativista desafiante (TND), eran eficaces bajo las siguientes condiciones:

RS de ECA
1++

- Estructurados y basados en los principios de la teoría del aprendizaje social.
- Que incluyera estrategias para mejorar la relación paterno-filial
- Número óptimo de sesiones: 8-12.
- En formato grupal o individual.
- Que permitiera en los padres identificar sus propios objetivos.
- Que incorporara sesiones de *role-playing* y tareas para casa para mejorar la generalización.
- Conducidos por profesionales adecuadamente entrenados.
- Basados en manual y materiales estandarizados.

En el informe de Evaluación de la Tecnología del NICE (2006)[168] se halló evidencia científica de la eficacia del entrenamiento para padres en niños con trastorno de conducta basándose en los resultados de las RS de calidad (1++) evaluadas: Barlow y Stewart-Brown, 2000[169]; Richardson y Joughin, 2002[170]; Serketich, 1996[171]. También hallaron evidencia científica de la efectividad a medio y largo plazo (Dimond y Hyde, 1999)[172].

RS de ECA
1++,

En los estudios incluidos en el análisis de la evidencia científica de la intervención psicológica sobre el TDAH aparecen de un modo predominante componentes tanto del entrenamiento para padres como del entrenamiento en habilidades (sociales y de autocontrol) para niños, siendo difícil determinar cuál de los componentes tiene un mayor impacto en la eficacia, si uno de ellos o la combinación de ambos NICE[2].

MA de ECA
1++

En el MA de Van der Oord *et al.* (2008)[147], se han hallado, en general, mayores efectos en la eficacia sobre los síntomas TDAH en aquellos estudios con un tratamiento predominantemente conductual en comparación con los estudios de tipo cognitivo-conductual; estas diferencias no son estadísticamente significativas. Aunque no hallan diferencias estadísticamente significativas en la eficacia de las intervenciones conductuales frente a las cognitivo conductuales sobre las puntuaciones en síntomas TDAH o de problemas de conducta según los profesores, sí que hallan diferencias en las puntuaciones de síntomas TDAH según los padres, a favor de las intervenciones conductuales.

MA de ECA
1+

Las intervenciones cognitivo-conductuales para niños en edad escolar con TDAH deben tener una duración óptima de 8-12 sesiones de 50-90 minutos de TCC/HHSS para los niños + 8 sesiones de 50-120 minutos para los padres (NICE, 2009)[2].

Opinión
de
expertos
4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

Hay evidencia científica procedente de varios ECA de calidad (1+) sobre la eficacia de la intervención psicológica (TC/TCC) sobre los síntomas TDAH y de conducta referidos por los padres (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica o es limitada de la eficacia de la intervención psicológica sobre los síntomas TDAH y de conducta referidos por los profesores (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1++
La evidencia científica de la eficacia de la intervención psicológica sobre las habilidades sociales procede de estudios de calidad (1+) (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica de la eficacia de la terapia psicológica sobre los síntomas interiorizados y autoeficacia (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1++
Hay evidencia científica limitada procedente de estudios de calidad 1+ de la eficacia de la terapia psicológica sobre el funcionamiento académico (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1+
Un ECA ofrece resultados respecto a la eficacia del tratamiento psicológico en síntomas de inatención, tempo cognitivo lento, habilidades sociales y organizativas en un subgrupo de escolares con TDAH-HI (Pfiffner, 2007)[148].	ECA 1+
Existe fuerte evidencia científica de que el entrenamiento para padres es eficaz para el trastorno de conducta, incluyendo población con TDAH (NICE, 2006)[168].	RS de ECA 1++
La inclusión de programas de entrenamiento para padres, además aumenta la aceptabilidad de los tratamientos y alivia el malestar parental (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

B	7.1.2.1.	Se recomienda la aplicación de un programa de entrenamiento conductual para los padres de los niños y adolescentes diagnosticados de TDAH, con o sin comorbilidad.
D	7.1.2.2.	Se recomienda la terapia cognitivo-conductual como tratamiento inicial para el TDAH en niños y adolescentes en cualquiera de las siguientes situaciones: • los síntomas del TDAH son leves • el impacto del TDAH es mínimo • hay una notable discrepancia sobre la frecuencia e intensidad de los síntomas entre los padres, o entre éstos y los profesores • el diagnóstico de TDAH es incierto • los padres rechazan el empleo de medicación • en niños menores de 5 años (aunque este grupo de edad queda fuera del alcance de esta guía).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.1.3. El tratamiento psicológico de niños y adolescentes: ¿Ha demostrado eficacia/efectividad a corto y largo plazo?

La respuesta se fundamenta en las guías de la NICE (2009)[2], SIGN (2005)[1], y en el estudio del NIMH-MTA (2004)[173]. Se ha actualizado la búsqueda con un ECA publicado en el 2007 (Pfiffner, *et al.*, 2007)[148].

Variable: Síntomas TDAH

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH a los 6 meses postratamiento (2 ECA, N=101, Tutty, 2003[156]; Fehlings, 1991[154]) (DME: -0,05 [IC 95%: -0,44 a 0,35]).	ECA 1++
Hay evidencia científica que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología TDAH 6 meses después de la intervención (3 ECA, N=174, Tutty, 2003[156]; Sonuga-Barke, 2001[150]; Fehlings, 1991[154]) (DME: -0,91 [IC 95%: -1,23 a -0,59]).	ECA 1++
En el estudio NIMH-MTA no se hallaron diferencias en la sintomatología TDAH al año de seguimiento entre el grupo de pacientes con TDAH que recibió tratamiento conductual en comparación con el grupo de pacientes con TDAH que recibió tratamiento habitual en la comunidad (MTA, 2004)[173].	ECA 1+

Variable: Síntomas conductuales (TND, TC)

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta a los 3/4 meses postratamiento (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,13 [IC 95%: -1,05 a 0,80]).	ECA 1+
Hay evidencia científica que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología de problemas de conducta a los 3/5 meses postratamiento (2 ECA, N=68, Sonuga-Barke, 2001[150]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,51 (IC 95%: -1,01 a -0,01]).	ECA 1++

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el estudio NIMH-MTA no se hallaron diferencias en la sintomatología de trastornos de conducta al año de seguimiento entre el grupo de pacientes con TDAH que recibió tratamiento conductual en comparación con el grupo de pacientes con TDAH que recibió tratamiento habitual en la comunidad (MTA, 2004)[173]. ECA 1+

Variable: Habilidades sociales

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en habilidades sociales del niño a los 3 meses postratamiento (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,06 [IC 95%: -0,98 a 0,18]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en habilidades sociales del niño a los 3 meses postratamiento (2 ECA, N=138, Antshel, 2003[157]; Pfiffner, 1997[155]) (DME: 0,06 [IC 95%: -0,29 a 0,42]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en habilidades sociales a los 3 meses postratamiento (1 ECA, N=120, Antshel, 2003[157]) (DME: 0,04 [IC 95%: -1,11 a 0,74]). ECA 1++

Variable: Síntomas interiorizados

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en síntomas interiorizados a los 3 meses postratamiento (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: -0,19 [IC 95%: -1,11 a 0,74]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la intervención psicológica tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en síntomas interiorizados a los 3 meses postratamiento (1 ECA, N=18, Pfiffner, 1997[155]) (DME: 0,04 [IC 95%: -0,89 a 0,96]). ECA 1+

Variable: autoeficacia

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en autoeficacia a los 5 meses postratamiento (1 ECA, N=26, Fehlings, 1991[154]) (DME: -0,89 [IC 95%: -1,70 a 0,08]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Más resultados

Evidencia científica

En el ECA de 2007 en el que se estudia la eficacia del programa terapéutico «Child Life and Attention Skills Program» (implementación mixta casa/escuela), de Linda Pfiffner para TDAH subtipo inatento, la mejoría en los síntomas de inatención, tempo cognitivo lento, habilidades sociales y organizativas se mantenía a los 3 meses postratamiento (Pfiffner, *et al.*, 2007)[148].

ECA 1+

Resumen de la evidencia científica

Hay una fuerte evidencia científica que sugiere que la intervención psicológica mantiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH y de problemas de conducta referidos por los padres en el seguimiento a corto-medio plazo (3-6 meses) (NICE, 2009)[2].	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada que sugiere que la intervención psicológica tiene efectos positivos sobre la autoeficacia en el seguimiento a corto-medio plazo (3-6 meses). No obstante, no se obtuvieron resultados positivos en la evaluación postratamiento, por lo que es difícil atribuir la mejora a la intervención psicológica específica sobre la autoeficacia; posiblemente pueda deberse a un beneficio secundario de la intervención conductual sobre el TDAH y las alteraciones de conducta (NICE, 2009)[2].	ECA 1++
No hay evidencia científica de que la intervención psicológica tenga efectos positivos en el seguimiento a corto plazo (3-6 meses) sobre los síntomas TDAH y de problemas de conducta referidos por los profesores, las habilidades sociales y los síntomas interiorizados (NICE, 2009)[2].	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.1.4. ¿Cuál es la efectividad del tratamiento psicológico del TDAH en niños y adolescentes?

La respuesta se fundamenta en la guía de la NICE (2009)[2] y en el ECA de Hoofdaker (2007)[152].

Resumen de la evidencia científica

La guía del NICE ha realizado un estudio de coste-efectividad de las intervenciones de entrenamiento para padres de niños con TDAH, tanto en formato grupal como individual (NICE, 2009)[2]. En el análisis se han incluido aquellos estudios de calidad que incluyeran una intervención conductual para padres, tanto a nivel grupal (Hoath, 2002)[151], como individual (Sonuga-Barke, 2001[150]; Bor, 2002[149]). El análisis concluye que el tratamiento conductual de entrenamiento para padres en formato grupal es más coste-efectivo que en formato individual.	Estudios de coste-efectividad 1++
Un estudio reciente ha evaluado la efectividad en la práctica clínica del tratamiento de entrenamiento para los padres como coadyuvante al tratamiento habitual en la comunidad en pacientes y familias (Hoofdaker, 2007[152]). El estudio distribuyó aleatoriamente a 96 pacientes en dos grupos: entrenamiento para padres + tratamiento habitual frente a tratamiento habitual. Se analizaron los resultados de la efectividad en el postratamiento y al seguimiento a los 6 meses. El tratamiento habitual + entrenamiento para los padres fue superior al tratamiento habitual en las puntuaciones de los padres en problemas de conducta y síntomas interiorizados. No se encontraron diferencias en sintomatología TDAH y estrés parental. La mejoría en los síntomas conductuales e interiorizados se mantuvo en el seguimiento a medio plazo (6 meses).	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.1.5. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

La respuesta se fundamenta en la opinión de expertos.

Resumen de la evidencia científica

El grupo de trabajo considera que para valorar la eficacia del tratamiento psicológico se tendrán en cuenta variables clínicas como la intensidad de los síntomas nucleares y asociados, la repercusión personal, familiar, académica y social. Se evaluará a partir de la entrevista clínica con el niño y los padres, la información de los docentes, y/o la información obtenida mediante los instrumentos estandarizados.	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, donde se revisan los principales instrumentos de evaluación para el TDAH en niños y adolescentes utilizados en nuestro medio.

Recomendaciones

✓	7.1.5.1.	En los programas de tratamiento psicológico de niños y adolescentes con TDAH, deben evaluarse la eficacia, los posibles efectos adversos y el cumplimiento terapéutico. La evaluación del tratamiento se realizará a los 3 meses del inicio, al finalizarlo (en caso de tener un límite temporal definido), o en el momento que el clínico lo considere oportuno.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.2. Tratamiento psicopedagógico

Preguntas a responder:

7.2.1. La intervención psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

7.2.2. ¿Qué intervenciones psicopedagógicas son eficaces/efectivas en el tratamiento del TDAH?

7.2.3. La reeducación psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

7.2.4. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué adaptaciones son útiles/recomendables en el contexto escolar?

7.2.5. ¿Es la formación a docentes eficaz/efectiva? ¿Qué debe incluir?

7.2.6. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicopedagógico? ¿En qué momento del tratamiento psicopedagógico se debería valorar su eficacia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.2.1. La intervención psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

La intervención psicopedagógica representa un conjunto de prácticas institucionalizadas de intervención en el campo del aprendizaje, sea como prevención y tratamiento de trastornos, sea como modificación del proceso de aprendizaje escolar (Castorina *et al.*, 1989)[174]. La intervención psicopedagógica procura comprender los procesos de enseñanza-aprendizaje en contextos escolares y extraescolares e intervenir eficazmente en su mejora permitiendo al estudiante abordar las situaciones de aprendizaje de un modo más eficaz.

7.2.2. ¿Qué intervenciones psicopedagógicas son eficaces/efectivas en el tratamiento del TDAH?

La respuesta se fundamenta en la guía de SIGN (2005)[1], la revisión de Wells *et al.* (2000)[175] sobre el Programa Paraprofessional de Irvine (utilizado en el estudio MTA), el estudio del programa de Langberg *et al.* (2008)[176] y el MA de DuPaul *et al.* (1997)[177].

Se han llevado a cabo muchas experiencias con intervenciones en la escuela para mejorar el funcionamiento académico de los niños y adolescentes con TDAH, algunas de ellas de carácter multimodal o multisistémico como el Programa Paraprofessional de Irvine, utilizado en el estudio de MTA, que incluye desde la intervención individual con el niño hasta el entrenamiento a los docentes y padres, todo ello con el fin de mejorar el rendimiento académico general.

Evidencia científica

El Irvine Paraprofessional Program (Wells, *et al.*, 2000)[175] es una intervención educativa basada en técnicas de modificación de conducta diseñado para tratar problemas en el ámbito escolar para niños con TDAH. Los resultados de Wells, *et al.* (2000)[175] demuestran la importancia de la generalización de los programas de intervención dentro de las aulas.	Revisión narrativa 3
Intervenciones más específicas también han demostrado una mejora en el desempeño académico general. Un sistema concreto de enseñanza en competencias y habilidades académicas es relativamente más fácil y simple de ejecutar que otros multiprogramas. Uno de estos sistemas sería la intervención individual propuesta por Langberg, *et al.* (2008)[176] para enseñar habilidades académicas a los niños con TDAH con el fin de ayudarles a tener éxito en el medio escolar, abarcando la organización y la gestión de tareas y potenciando comportamientos adecuados para llevarlas a cabo (trabajar en silencio, levantar la mano, persistencia en la tarea, etc.).	ECA 1+
El MA de DuPaul, *et al.* (1997)[177] de intervenciones psicosociales en el contexto escolar señala que las estrategias de manejo de contingencias y las intervenciones académicas son más efectivas para el cambio conductual que las estrategias cognitivo-conductuales para niños con TDAH.	MA de ECA 1+

Resumen de la evidencia científica

La guía de SIGN (2005)[1] indica que los niños con TDAH requieren de un programa de intervención escolar individualizado que incluya tanto acciones académicas o de instrucción, como conductuales.	MA de ECA 1+
Las intervenciones psicopedagógicas han demostrado una mejora en el desempeño académico general (Langberg, *et al.*, 2008)[176].	ECA 1+

Recomendaciones

B	7.2.2.1.	Los niños y adolescentes con TDAH precisan de un programa de intervención individualizado en la escuela que incluya aspectos académicos, sociales y conductuales (adaptada de SIGN 4.1.2)[1].
✓	7.2.2.2.	Los programas en la escuela para el TDAH deben implicar a la mayor parte del cuadro docente para facilitar su eficacia.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

✓	7.2.2.3.	Los programas en las escuelas para el TDAH pueden incluir: adaptaciones en el aula, entrenamiento para docentes, técnicas de modificación de conducta y otras estrategias de manejo del TDAH en el aula (aplicación de normas y límites, presentación de las tareas, sistemas de evaluación del alumno con TDAH, etc.).

7.2.3. La reeducación psicopedagógica: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

La reeducación psicopedagógica es un refuerzo escolar individualizado que se lleva a cabo durante o después del horario escolar y que tiene como objetivo paliar los efectos negativos del TDAH en el niño o adolescente que lo presenta, en relación a su aprendizaje o competencia académica. Se trabaja sobre la repercusión negativa del déficit de atención, la impulsividad y la hiperactividad en el proceso del aprendizaje escolar.

La reeducación psicopedagógica debe incluir acciones encaminadas a:

- Mejorar el rendimiento académico de las diferentes áreas, las instrumentales y aquellas más específicas para cada curso escolar.
- Trabajar los hábitos que fomentan conductas apropiadas para el aprendizaje (como el manejo del horario y el control de la agenda escolar) y las técnicas de estudio (prelectura, lectura atenta, análisis y subrayado, síntesis y esquemas o resúmenes).
- Elaborar y enseñar estrategias para la preparación y elaboración de exámenes.
- Mejorar la autoestima en cuanto a las tareas y el estudio, identificando habilidades positivas y aumentando la motivación por el logro.
- Enseñar y reforzar conductas apropiadas y facilitadoras de un buen estudio y cumplimiento de tareas.
- Reducir o eliminar comportamientos inadecuados como conductas desafiantes o malos hábitos de organización.
- Mantener actuaciones de coordinación con el especialista que trate al niño o adolescente y con la escuela para establecer objetivos comunes y ofrecer al docente estrategias para el manejo del niño o adolescente con TDAH en el aula.
- Intervenir con los padres para enseñarles a poner en práctica, monitorizar y reforzar el uso continuado de las tareas de gestión y organización del estudio en el hogar.

La respuesta se fundamenta en el estudio del programa de Langberg, *et al.* (2008)[176].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

Langberg, *et al.* (2008)[176] examinaron la eficacia de un programa de intervención psicopedagógica de habilidades de organización para niños con TDAH (n=37). Los participantes del grupo de intervención lograron una mejora significativa, a diferencia del grupo control, en la organización y las competencias para realizar deberes durante la intervención. La mejora se mantenía a las 8 semanas. Los niños del grupo de intervención también demostraron mejoras en las puntuaciones de docentes en el rendimiento académico (DME: 87) y menores puntuaciones de los padres en problemas en la realización de los deberes (DME: 71). Este estudio sugiere que aplicar intervenciones centradas en la organización de competencias tiene el potencial de mejorar el rendimiento académico general en niños con TDAH.	ECA 1+

Recomendaciones

✓	7.2.3.1.	En niños y adolescentes con TDAH y repercusión en el rendimiento académico, se recomienda un tratamiento individualizado y específico de enseñanza en habilidades y competencias académicas.

7.2.4. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué adaptaciones son útiles/recomendables en el contexto escolar?

La intervención que se lleve a cabo desde la escuela debe contemplar las adaptaciones que se consideren necesarias, entre las que deberían figurar algunas o todas de las siguientes (Mena, *et al.*, 2007)[178]:

- Utilizar técnicas de modificación de conducta: reforzamiento positivo, sistemas de economía de fichas, modelado, extinción, coste de respuesta, técnica del tiempo-fuera, sobrecorrección, etc.
- Enseñar al niño o adolescente técnicas de entrenamiento en autocontrol, resolución de problemas, entrenamiento en habilidades sociales o técnicas de relajación.
- Definir claramente y de forma conjunta con el niño o adolescente los objetivos a corto y largo plazo, tanto los que refieren a los contenidos curriculares como a su comportamiento en la escuela.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Adecuar el entorno y controlar el nivel de distractores en el aula, situando al niño o adolescente en un lugar donde pueda ser supervisado fácilmente y alejado de los estímulos que le puedan distraer.
- Ajustar las tareas y expectativas a las características del niño o adolescente reduciendo, si fuera necesario, el nivel de exigencia o simplificando las instrucciones que se le dan para llevar a cabo las tareas, mediante instrucciones breves, simples y claras.
- Adecuar las formas de evaluación, modificando la manera de administrar y evaluar las pruebas y exámenes.
- Complementar las instrucciones orales con instrucciones y recordatorios visuales.
- Ofrecer al niño o adolescente sistemas de ayuda para el control diario de sus tareas y el cumplimiento de trabajos a corto y largo plazo (control de la agenda, recordatorios, etc.).
- Procurar un adecuado nivel de motivación en el alumno ofreciendo retroalimentación frecuente sobre sus mejoras en el comportamiento y su esfuerzo.

La respuesta se fundamenta en las guías de NICE (2009)[2], de ICSI (2007)[179] y de la AAP (2001)[180].

La GPC del NICE (2009)[2] ha realizado una RS y MA de estudios que evalúan la eficacia de las intervenciones del docente (adaptaciones académicas y ambientales), y sólo se halló un estudio que comparaba la intervención del docente frente a la no intervención (Kapalka, 2005)[181].

Evidencia científica

La guía ICSI (2007)[179] indica que las intervenciones no farmacológicas, como el manejo de contingencias y las adaptaciones y modificaciones educativas en el aula, han demostrado que ayudan al niño con TDAH a enfrentarse y compensar sus dificultades académicas y sociales asociadas al trastorno.	Opinión de expertos 4
La guía de la AAP (2001)[180] indica que cuando el TDAH tiene un impacto significativo en la competencia académica del niño es necesario que las escuelas lleven a cabo adaptaciones para ayudarles en el aula.	Opinión de expertos 4

Adaptaciones del docente

Evidencia científica

Existe evidencia científica limitada de que las adaptaciones en el contexto escolar tienen efectos positivos sobre los problemas de conducta en el aula (1 ECA, N=86; Kapalka, 2005[181]) (DME: -1,47 [IC 95%: -1,94 a -0,99]).	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

La guía NICE (2009)[2] indica que los niños y adolescentes con TDAH requieren un programa de intervención escolar que incluya actuaciones académicas y conductuales, y recomienda que los docentes que hayan recibido formación en TDAH les proporcionen intervenciones conductuales en el aula (Kapalka, 2005)[181].	ECA 1+

Recomendaciones

B	7.2.4.1.	Cuando el TDAH tiene un impacto significativo en la competencia académica del niño o del adolescente, las escuelas deberían llevar a cabo adaptaciones para ayudarles en el aula.

7.2.5. ¿Es la formación a docentes eficaz/efectiva? ¿Qué debe incluir?

Los docentes son a menudo los primeros en identificar a un niño o adolescente con TDAH. Aquellos que carezcan de formación sobre el trastorno podrían no valorar adecuadamente las señales de alerta.

Los programas de formación a docentes deberían incluir:

- Información general sobre el trastorno: sintomatología, comorbilidad, naturaleza, incidencia, evolución, pronóstico, tratamiento y repercusiones sobre el comportamiento y el aprendizaje.
- Técnicas de modificación de conducta dirigidas a incrementar o mantener comportamientos deseables y a eliminar o reducir comportamientos no deseables en el niño o adolescente con TDAH.
- Técnicas cognitivas: para el aprendizaje y práctica de autoinstrucciones y entrenamiento en autocontrol en niños y adolescentes con TDAH.
- Estrategias educativas con adaptaciones dirigidas a mejorar el funcionamiento en el aula y el aprendizaje.

La respuesta se fundamenta en la guía del NICE (2009)[2], la revisión de Miranda, *et al.* (2006)[182] y el estudio de Ohan, *et al.* (2008)[183].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Información a los docentes sobre TDAH

La GPC del NICE (2009)[2] ha realizado una RS y MA de estudios que evalúan la eficacia de dar información a los docentes sobre TDAH. De la búsqueda se han incluido 3 estudios. En un estudio se enviaba a los docentes un folleto con material informativo sobre el TDAH, así como estrategias de manejo en el aula que previamente habían resultado eficaces (DuPaul y Eckert, 1997[177]; Purdie, 2002[184]; Tymms, 2006)[185]. En el mismo estudio también se evaluó la efectividad de esta intervención añadiendo información explícita sobre cuáles de sus alumnos pueden tener TDAH (mediante un cuestionario de cribado en el aula) (Tymms, 2006)[185]. En un tercer estudio se enviaba información a los docentes al inicio del curso (Manual de educadores CHADD; Fowler, *et al.*, 1992)[186], y se remitieron actualizaciones de esta información acompañándolas de sugerencias de los padres que surgían del entrenamiento de padres (Corkum, *et al.*, 2005)[187].

Evidencia científica

No existe suficiente evidencia científica de que informar a docentes mediante un folleto sobre el TDAH tenga efectos positivos sobre los síntomas TDAH (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006)[185] (DME: -0,19 [IC 95%: -0,39 a 0,01]), el rendimiento en matemáticas (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006)[185] (DME: -0,05 [IC 95%: -0,18 a 0,09]), y lectura (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006[185]) (DME: -0,02 [IC 95%: -0,17 a 0,12]).	ECA 1+
Existe evidencia científica limitada de que la información a docentes mediante un folleto sobre el TDAH añadiendo información explícita sobre cuáles de sus alumnos pueden tener TDAH (mediante un cuestionario de cribado en el aula) tenga efectos positivos sobre el rendimiento en matemáticas (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006[185]) (DME: 0,15 [IC 95%: 0,01 a 0,28]), y lectura (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006[185]) (DME: 0,19 [IC 95%: 0,04 a 0,34]). En cambio, no hay suficiente evidencia científica del efecto en los síntomas TDAH (1 ECA, N=25.482; Tymms, 2006)[185] (DME: -0,13 [IC 95%: -0,32 a 0,07]).	ECA 1+
Existe evidencia científica limitada de que la información a docentes acompañado de entrenamiento para padres tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH (1 ECA, N=30; Corkum, 2005[187]) (DME: -1,15 [IC 95%: -2,03 a -0,28]), no sobre los síntomas conductuales (1 ECA, N=30; Corkum, 2005[187]) (DME: 0,08 [IC 95%: -0,88 a 0,72]).	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y sus recomendaciones no han sido revisadas.

Ohan *et al.* (2008)[183] realizaron un estudio con docentes (n=140) donde investigaron el conocimiento sobre el TDAH y su impacto en los informes de comportamiento, y sus percepciones de los niños con TDAH. Los resultados sugieren que los docentes demostraron buen conocimiento general del TDAH, conocimientos de los síntomas y diagnóstico y limitaciones en el conocimiento de la etiología y tratamiento.
Los resultados sugieren que un alto porcentaje de docentes tiene un buen conocimiento del TDAH y que éste tiene un impacto en su comportamiento y percepciones de una manera positiva (p. ej., para buscar ayuda para los niños con TDAH y/o percibir el beneficio del tratamiento de un niño) y cooperar con los profesionales del TDAH.
Sin embargo, también predecían que estos niños tendrían un comportamiento más disruptivo en el aula, e informaron de menos confianza en su habilidad para manejar a estos niños.

Estudio observacional 2+

Entrenamiento a docentes

El entrenamiento a docentes incluye la psicoeducación sobre el trastorno, la modificación de opiniones disfuncionales respecto a éste, y el entrenamiento en pautas de conducta.

La GPC del NICE (2009)[2] ha realizado una RS y MA de estudios que evalúan la eficacia del entrenamiento a docentes, encontrando un solo estudio de calidad (Bloomquist, 1991)[153].

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica de que el entrenamiento para docentes en comparación con la no intervención tenga efectos positivos sobre las puntuaciones en los síntomas del TDAH (1 ECA, N=52, Bloomquist, 1991)[153] (DME: -0,13 [IC 95%: -0,82 a 0,57]), ni sobre problemas de conducta (1 ECA, N=52, Bloomquist, 1991[153]) (DME: -0,33 [IC 95%: -1,03 a 0,37]).

ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica de que el entrenamiento para docentes en un tratamiento multimodal, en comparación con la no intervención, tenga efectos positivos sobre las puntuaciones en los síntomas del TDAH (2 ECA, N=361, Bloomquist, 1991[153]; Braswell, 1997[188]) (DME: -0,13 [IC 95%: -0,80 a 0,53]), ni sobre problemas de conducta (2 ECA, N=361, Bloomquist, 1991[153]; Braswell, 1997[188]) (DME: -0,49 [IC 95%: -1,16 a 0,18]).

ECA 1-

No hay suficiente evidencia científica de que el entrenamiento para docentes en un tratamiento multimodal, en comparación con el entrenamiento para docentes, tenga efectos positivos sobre las puntuaciones en los síntomas del TDAH (1 ECA, N=52, Bloomquist, 1991[153]) (DME: 0,05 [IC 95%: -0,39 a 0,50]), ni sobre problemas de conducta (1 ECA, N=52, Bloomquist, 1991[153]) (DME: -0,09 [IC 95%: -0,57 a 0,56]).

ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Un estudio reciente realizado en España (Miranda, 2006)[182] pone de relieve la importancia de la formación a docentes en el manejo del TDAH subtipo combinado, logrando mediante una intervención psicopedagógica (basada principalmente en un programa de formación de 8 sesiones de 3 horas de duración) una reducción significativa en los síntomas de hiperactividad e impulsividad de acuerdo con las puntuaciones de los docentes. Así mismo, se observó mejoría en la falta de atención y desorganización, aunque no fue significativa respecto al grupo control.

ECA
1+

Recomendaciones

✓	7.2.5.1.	Es recomendable que los docentes reciban formación que les capacite para la detección de señales de alerta del TDAH, y para el manejo del TDAH en niños y adolescentes en la escuela.

7.2.6. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento psicopedagógico? ¿En qué momento del tratamiento psicopedagógico se debería valorar su eficacia?

La respuesta se fundamenta en la opinión de expertos.

Resumen de la evidencia científica

El grupo de trabajo considera que para valorar la eficacia del tratamiento psicopedagógico se tendrán en cuenta variables clínicas como la intensidad de los síntomas nucleares y asociados, la repercusión personal, familiar, académica y social. Se evaluará, a partir de la entrevista clínica con el niño y los padres, la información de los docentes y/o la información obtenida a través de los instrumentos estandarizados.	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, que revisa los principales instrumentos de evaluación para el TDAH en niños y adolescentes utilizados en nuestro medio.

Recomendaciones

✓	7.2.6.1.	En los programas de tratamiento psicopedagógico de niños y adolescentes con TDAH, deben evaluarse la eficacia y los posibles efectos adversos de la intervención psicopedagógica que se esté llevando a cabo al menos una vez cada curso escolar mientras dure el tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3. Tratamiento farmacológico

Preguntas a responder:

7.3.1. ¿Qué fármacos para el TDAH hay disponibles en España?

7.3.2. En el TDAH: ¿Qué tratamientos farmacológicos son eficaces/efectivos? ¿Cuál es la seguridad de los tratamientos farmacológicos?

7.3.3. En el TDAH: ¿Cuál es la efectividad a corto y largo plazo de los tratamientos farmacológicos?

7.3.4. En el TDAH: ¿Cuándo y con qué criterios hay que iniciar el tratamiento farmacológico?

7.3.5. En el TDAH: ¿Con qué criterios se realiza la elección del fármaco? ¿Cuáles son las pautas de inicio, supresión y dosis máxima? ¿Cuáles son los fármacos de primera y segunda elección?

7.3.6. ¿Cuáles son los efectos secundarios (corto plazo) más frecuentes? ¿Cómo abordar los efectos secundarios?

7.3.7. En el TDAH: ¿Cuál debería ser la duración del tratamiento farmacológico?

7.3.8. En el TDAH: ¿Se requieren exploraciones complementarias antes de iniciar el tratamiento farmacológico en niños y adolescentes?

7.3.9. ¿Cuál es la estrategia farmacológica cuando hay respuesta parcial, efectos secundarios o contraindicación? ¿Cómo se hace la combinación de metilfenidato de diferentes presentaciones? ¿Como hacer la transición de estimulante a atomoxetina?

7.3.10. ¿En que subtipos del TDAH es el tratamiento farmacológico más eficaz?

7.3.11. ¿Existen diferencias de la respuesta en función del género o la edad?

7.3.12. ¿Cuáles son los parámetros físicos a controlar antes del inicio y durante el tratamiento farmacológico?

7.3.13. ¿Qué evidencia científica existe sobre los efectos a largo plazo en el tratamiento farmacológico? ¿Se relaciona con retraso del crecimiento?

7.3.14. El tratamiento farmacológico del TDAH: ¿Causa adicción? ¿Aumenta el riesgo de consumo de sustancias?

7.3.15. ¿Disminuye la eficacia del tratamiento farmacológico con el tiempo?

7.3.16. ¿Se mantienen los efectos una vez retirado el tratamiento farmacológico?

7.3.17. ¿Es recomendable dejar períodos libres de tratamiento farmacológico con estimulantes («vacaciones terapéuticas»)?

7.3.18. ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.1. ¿Qué fármacos para el TDAH hay disponibles en España?

Introducción

Desde hace más de 70 años que se conoce el efecto beneficioso de los estimulantes para el tratamiento de los pacientes con conductas hipercinéticas (Bradley, 1937)[5]. En Estados Unidos, tanto el metilfenidato como la dexanfetamina están disponibles desde 1955. En España, los laboratorios Rubió comercializaron el metilfenidato de liberación inmediata por primera vez en 1981 (Taylor, 2004)[189]. En los últimos 5 años, con la introducción en el mercado de las formas de liberación prolongada y de medicaciones no estimulantes como la atomoxetina se ha producido un importante cambio en cuanto a las estrategias de tratamiento farmacológico disponibles para el abordaje de TDAH en España.

Existen otros fármacos sin indicación para el TDAH que los clínicos utilizan con mucha menor frecuencia para el tratamiento de pacientes con TDAH, como son: clonidina, bupropión, modafinilio, reboxetina, imipramina, risperidona y aripiprazol. En la **Tabla 7,** se relacionan estos fármacos.

Tabla 7. Fármacos utilizados en el tratamiento de los síntomas del TDAH[190]

Tipo químico	Principio activo
Psicoestimulantes	Metilfenidato*
Inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina	Atomoxetina**
Agentes adrenérgicos	Clonidina***
Antidepresivos	Bupropión*** Venlafaxina*** Antidepresivos tricíclicos*** IMAO (inhibidores de la monoamino oxidasa)*** Reboxetina***
Agentes dopaminérgicos	Modafinilo***

* Indicación aprobada para el TDAH en España.

** Indicación aprobada para el TDAH en España el 07-04-2006. Según el RD 1344/2007 por el que se regula la farmacovigilancia de medicamentos de uso humano, el titular está obligado a incluir en todos los catálogos, materiales promocionales y cualquier otro tipo de material para difusión a los profesionales sanitarios, el pictograma ▲, durante los primeros cinco años desde su autorización.

*** Al no tener indicación aprobada para el TDAH, será de cumplimiento el RD 1015/2009 por el que se regula la disponibilidad de medicamentos en situaciones especiales.

Metilfenidato

Metilfenidato es un estimulante del SNC. El mecanismo de acción por el que reduce los síntomas en el TDAH no se conoce con precisión, aunque se cree que incrementa las concentraciones de noradrenalina y dopamina en la corteza frontal y regiones subcorticales asociadas con la motivación y la recompensa (Volkow, *et al.*, 2004)[191]. Se produce una inhibición selectiva del transportador presináptico de dopamina, inhibiendo la recaptación para la dopamina y noradrenalina (Bezchlibnyk *et al.*, 2004)[192].

Hemeroteca: Guía transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El metilfenidato es un fármaco indicado como parte del tratamiento integral del TDAH en niños mayores de 6 años y adolescentes cuando otras medidas son insuficientes (ficha técnica). En España, está comercializado como formulaciones de liberación inmediata y de liberación prolongada.

La absorción del metilfenidato es rápida (inferior a 30 minutos) y casi completa. Sin embargo, su biodisponibilidad absoluta es baja, alrededor del 30%, debido a un pronunciado primer paso. La unión a proteínas es de un 15% y no hay metabolitos activos. Se metaboliza por de-esterificación a ácido ritalínico (que no se encuentra en las pruebas de detección de fármacos en orina) y parahidroxi-MPH. No está afectado por el citocromo P450. Se excreta por vía renal, y la absorción y la biodisponibilidad del metilfenidato varían de un individuo a otro. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan, de promedio, entre 1 y 2 horas después de la administración de preparados de acción inmediata. Tiene una semivida relativamente corta, entre 1 y 4 horas. Por este motivo, el metilfenidato de liberación inmediata requiere tres dosis al día para conseguir una cobertura máxima efectiva de 12 horas al día.

La necesidad de administrar múltiples dosis conlleva varios problemas, como son: el olvido de alguna toma, las dificultades de administración del fármaco en la escuela (cuándo administrarlo, dónde almacenarlo) y la estigmatización del niño al tomar la medicación delante de sus compañeros (NICE, 2009)[2].

Estos problemas originaron la necesidad de desarrollar preparados de metilfenidato de liberación prolongada con el objetivo de conseguir una mayor duración del efecto con una dosis única. Estos fármacos se toman una vez al día por la mañana, consiguiendo un efecto inicial similar al de la administración de una dosis de metilfenidato de acción inmediata, seguido de una liberación progresiva de metilfenidato cuya duración oscila entre 8 y 12 horas según el preparado.

Dosificación del metilfenidato

Metilfenidato de liberación inmediata

Se debe iniciar con dosis bajas e ir incrementando progresivamente. Empezar con 2,5 o 5 mg (en función del peso del niño o del adolescente) dos o tres veces al día (desayuno, comida y merienda; no se debe dar más tarde de las 17:00 h) e ir aumentando 2,5-5 mg/semana en función de la respuesta clínica y de la presencia de efectos secundarios. El rango de dosis es de 0,5-2 mg/kg/día y la dosis máxima diaria, de 60 mg/día, según prospecto. El efecto *plateau* se obtiene a las 3 semanas de tratamiento continuado. Para disminuir la anorexia, se puede administrar con las comidas o después de ellas.

Las presentaciones de metilfenidato de liberación inmediata disponibles en la actualidad en España son de 5 mg, 10 mg y 20 mg.

Los preparados de acción prolongada consisten en una mezcla de metilfenidato, de acción inmediata y de liberación prolongada, diferenciándose los unos de los otros en la proporción de ambos componentes y en el mecanismo de liberación empleado (Taylor, *et al.*, 2004)[189].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Metilfenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica (OROS)

En España está comercializado desde abril de 2004. El principio activo (metilfenidato) recubre y se encuentra en el interior del comprimido, cuya estructura permite su liberación gradual y paulatina a lo largo de unas 12 horas después de una toma única matutina. Se debe tomar por la mañana, tragado, no masticado ni fragmentado. Aunque la ficha técnica en España recomienda no sobrepasar la dosis de 54 mg/día, en otros países la ficha técnica del producto contempla dosis de hasta 72 mg/día en adolescentes. Sin embargo, esta recomendación no tiene en cuenta el peso del paciente. Algunos autores (Banaschewski, *et al.,* 2006)[193] y guías (NICE, 2009[2]; AACAP, 2007[72]) apuntan a dosis máximas más elevadas, hasta 2 mg/kg/día sin sobrepasar los 108 mg/día.

Metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets

En España está comercializado desde finales de 2007. Se trata de un fármaco fabricado en Alemania que utiliza la tecnología pellets. El efecto terapéutico empieza a los 30 minutos de la administración tras disolverse en el estómago la porción de liberación inmediata. La parte de liberación prolongada tiene una cubierta de protección gástrica que resiste el medio ácido, por lo que se produce la absorción al llegar al duodeno. Se administra en dosis única por la mañana, prolongándose la acción durante unas 8 horas. Las cápsulas se pueden abrir, lo que facilita su administración en pacientes que presenten dificultades para tragar, sin que por ello se modifique la biodisponibilidad (Mardomingo, 2007)[194]. En este caso, se espolvorea el contenido de la cápsula en una pequeña cucharada de yogur, compota, etc., tomándolo inmediatamente con algo de líquido.

A fin de garantizar la curva de concentración plasmática, debe tomarse después de una comida, ya que hay que asegurar la permanencia en el medio ácido del estómago el tiempo suficiente para que los pellets de acción prolongada, dotados de un recubrimiento resistente al jugo gástrico, se disuelvan en el intestino delgado. Lo decisivo no es el contenido en grasas de la alimentación, sino que se trate de alimentos sólidos (p. ej., muesli, pan, comida caliente).

Se recomienda no sobrepasar la dosis de 2 mg/kg/día o una dosis total de 60 mg/día de metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets.

En la **Tabla 8** se relaciona la presentación de psicoestimulantes de liberación prolongada disponibles en España.

Tabla 8. Presentación de psicoestimulantes de liberación prolongada disponibles en España

Producto	Tecnología osmótica	Tecnología pellets
Tecnología	OROS	Pellets
Presentación	18, 27, 36, 54 mg	10, 20, 30, 40 mg
Acción inmediata	22% 4, 6, 8,12 mg	50% 5, 10,15, 20 mg
Acción prolongada	78% 14, 21, 28, 42 mg	50% 5, 10, 15, 20 mg

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Efectos adversos del metilfenidato (ficha técnica)

Los efectos adversos más frecuentes del metilfenidato son: pérdida de apetito y de peso, insomnio, ansiedad, inquietud, nerviosismo, cefaleas, estereotipias motoras, tics, incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, siendo mucho más raras las psicosis y la manía inducidas por el fármaco (Wolraich *et al.*, 2007)[195].

Contraindicaciones del metilfenidato:

- Sensibilidad a los psicoestimulantes.
- Glaucoma.
- Enfermedad cardiovascular.
- Hipertiroidismo.
- Hipertensión.
- Anorexia nerviosa.

Atomoxetina

Es un fármaco no estimulante indicado para el tratamiento de niños a partir de 6 años y adolescentes diagnosticados de TDAH.

El mecanismo de acción en el tratamiento del TDAH no está del todo claro pero se cree que funciona por la inhibición selectiva de la recaptación de noradrenalina en el espacio sináptico mediante el bloqueo del transportador presináptico de noradrenalina.

Se cree que la atomoxetina actúa fundamentalmente en regiones de la corteza y, a diferencia de los estimulantes, apenas actúa en regiones subcorticales cerebrales asociadas a la motivación y la recompensa (NICE, 2009)[1].

La atomoxetina se toma en una única dosis diaria por la mañana, aunque algunos pacientes pueden beneficiarse de dividir la dosis diaria en dos veces al día, por la mañana y la tarde o primeras horas de la noche.

La absorción de la atomoxetina es rápida y completa tras la administración oral, alcanzando la concentración plasmática máxima (Cmáx) aproximadamente entre 1 y 2 horas tras la administración oral. La biodisponibilidad de atomoxetina tras la administración oral oscila entre el 63% y el 94%, dependiendo de diferencias interindividuales en función del metabolismo de primer paso.

El promedio de la semivida de eliminación de atomoxetina tras la administración oral es de 3,6 horas en los pacientes metabolizadores rápidos y de 21 horas en los lentos. Aproximadamente, el 7% de los caucásicos tienen un genotipo que corresponde a ausencia de la función de la enzima CYP2D6 (CYP2D6 metabolizadores lentos). Los pacientes con este genotipo (metabolizadores lentos) tienen varias veces mayor exposición a la atomoxetina en comparación con los que poseen una enzima funcional (metabolizadores rápidos).

Los metabolizadores lentos pueden tener un mayor riesgo de efectos adversos, recomendándose en estos casos un incremento de la dosis mucho más lento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Una dosis inicial baja y un incremento lento de la dosis puede reducir de forma considerable la aparición de efectos secundarios en el paciente.

Dosificación de la atomoxetina

La dosis inicial es de 0,5 mg/kg/día durante 7-14 días, en toma única diaria por la mañana. La dosis de mantenimiento recomendada es de, aproximadamente, 1,2 mg/kg/día (dependiendo del peso del paciente y de las presentaciones disponibles de atomoxetina) en dosis única diaria por la mañana. En caso de efectos secundarios, la dosis total de atomoxetina se puede administrar divida en dos tomas (mañana y tarde-noche) o en dosis única por la noche, esta última opción está especialmente indicada en caso de somnolencia diurna. La dosis máxima es de 100 mg/día. No se ha evaluado de forma sistemática la seguridad de administrar dosis únicas superiores a 1,8 mg/kg/día y de dosis diarias totales superiores a 1,8 mg/kg/día.

Efectos adversos de la atomoxetina

Los principales efectos adversos de la atomoxetina son: somnolencia, dolor abdominal, náuseas o vómitos, pérdida de apetito y de peso, mareos, cansancio y un ligero aumento de la frecuencia cardíaca y la presión arterial (Wolraich *et al.*, 2007)[195]. Los efectos secundarios suelen ser transitorios y raramente conllevan la supresión del tratamiento (NICE, 2009)[2].

Con muy escasa frecuencia, se ha descrito hepatotoxicidad, que se manifiesta con incremento de las enzimas hepáticas y aumento de la bilirrubina e ictericia. En caso de aparición de este efecto secundario, se desaconseja su reintroducción posterior (Ficha técnica atomoxetina, 2007).

Se ha informado de comportamientos suicidas (intentos de suicidio e ideas de suicidio) en pacientes tratados con atomoxetina. En los ECA, doble ciego, las actitudes suicidas se dieron con una frecuencia del 0,44% en los pacientes tratados con atomoxetina (6 de los 1.357 pacientes tratados, 1 caso de intento de suicidio y 5 de ideas de suicidio). No hubo casos en el grupo tratado con placebo (n=851). El rango de edad de los niños que experimentaron estos comportamientos fue de 7 a 12 años. Cabe destacar que el número de pacientes adolescentes incluidos en los ECA fue bajo.

Contraindicaciones de la atomoxetina (ficha técnica)

- Glaucoma.
- No se puede administrar conjuntamente con IMAO.
- Hipersensibilidad con atomoxetina.

Las presentaciones de atomoxetina son cápsulas de 10, 18, 25, 40, 60 y 80 mg.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.2. En el TDAH: ¿Qué tratamientos farmacológicos son eficaces/efectivos? ¿Cuál es la seguridad de los tratamientos farmacológicos?

La respuesta se fundamenta en las guías de la NICE (2009)[2], SIGN (2005)[1], AACAP (2007)[72], AAP (2005)[196]; RS de calidad 1+ y 1++ (Banaschewski, *et al.*, 2006[193]; Connor, *et al.*, 2002[197]; Cheng, *et al.*, 2007[198]; Faraone, *et al.*, 2006[199]), Informes de Evaluación de Tecnología de la NICE (2006)[200] y de King, *et al.* (2006)[201]. En la actualización de la evidencia científica se han hallado dos ECA (Newcorn, *et al.*, 2008[202]; Wang, *et al.*, 2007[203]).

Evidencia científica de estudios de eficacia, seguridad y coste-efectividad de los tratamientos farmacológicos

Metilfenidato

La GPC de la NICE ha realizado una revisión bibliográfica y MA de estudios de eficacia del metilfenidato en comparación con placebo en niños de edad escolar y adolescentes con diagnóstico de TDAH. De la revisión, han hallado 12 ECA de calidad para el MA: Butter, 1983[204]; Conners, 1980[205]; Findling, 2006[206]; Gittelman-Klein, 1976[207]; Greenhill, 2002[208], 2006[209]; Ialongo, 1994[210]; Kollins, 2006[211]; Kurlan, 2002[212]; Lerer, 1977[213]; Pliszka, 2000[214]; Wilens, 2006[215]. La guía de NICE define tres rangos de dosis de metilfenidato: baja (≤0,4 mg/kg/día), media (>0,4<0,8 mg/kg/día) y alta (≥0,8 mg/kg/día).

Variable: síntomas TDAH

Evidencia científica

Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de TDAH (5 ECA, N=806, Conners, 1980[205]; Greenhill, 2002[208]; Findling, 2006[206]; Ialongo, 1994[210]; Pliszka, 2000[214]) (DME: -0,84 [IC 95%: -1,06 a -0,62]).	ECA 1++
Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH (4 ECA, N=747, Conners, 1980[205]; Greenhill, 2002[208]; Findling, 2006[206]; Ialongo, 1994[210]) (DME: -0,79 [IC 95%: -1,14 a -0,45]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia científica de que el metilfenidato en dosis bajas (≤0,4 mg/kg/día) reduzca de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de TDAH (2 ECA, N=78, Butter, 1983[204]; Ialongo, 1994[210]) (DME: -0,40 [IC 95%: -0,95 a 0,15]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica de que el metilfenidato en dosis bajas (≤0,4 mg/kg/día) reduzca de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH (1 ECA, N=48, Ialongo, 1994[210]) (DME: 0,66 [IC 95%: -0,06 a 1,37]). ECA 1++

Hay evidencia científica de que el metilfenidato en dosis medias (>0,4-<0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de TDAH (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -1,69 [IC 95%: -2,24 a -1,14]), así como también las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -233 [IC 95%: -1,94 a -1,73]). ECA 1++

Variable: problemas de conducta

Evidencia científica

Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta (4 ECA, N=485, Findling, 2006[206]; Ialongo, 1994[210]; Pliszka, 2000[214]; Conners, 1980[205]) (DME: -0,58 [IC 95%: -0,84 a -0,31]). ECA 1++

Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de problemas de conducta (2 ECA, N=378, Findling, 2006[206]; Conners, 1980[205]) (DME: -0,73 [IC 95%: -1,06 a -0,41]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica de que el metilfenidato en dosis bajas (≤0,4 mg/kg/día) reduzca de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta (1 ECA, N=48, Ialongo, 1994[210]) (DME: -0,43 [IC 95%: -1,13 a 0,27]). ECA 1+

Hay evidencia científica de que el metilfenidato en dosis medias (>0,4-<0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de problemas de conducta (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -1,21 [IC 95%: -1,72 a -0,71]). ECA 1++

Variable: Mejoría clínica (clínico)

Evidencia científica

Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis medias (>0,4-<0,8 mg/kg/día) se asocia a una mejoría clínica significativa (2 ECA, N=186, Lerer, 1977[213]; Kurlan, 2002[212]) (RR: 3,08 [IC 95%: 1,40 a 6,78]). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay fuerte evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) se asocia a una mejoría clínica significativa (5 ECA, N=823, Wilens, 2006[215]; Gittelman-Klein, 1976[207]; Pliszka, 2000[214]; Findling, 2006[206]; Greenhill, 2006[209]) (RR: 1,81 [IC 95%: 1,46 a 2,24]).	ECA 1++

Seguridad

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que el metilfenidato en dosis altas (≥0,8 mg/kg/día) se asocia a una mayor presencia de insomnio (3 ECA, N=318, Conners, 1980[205]; Greenhill, 2006[209]; Wilens, 2006[215]) (NNTH: 12 [IC 95%: 7 a 33]) y anorexia (4 ECA, N=634, Conners, 1980[205]; Greenhill, 2002[208]; Greenhill, 2006[209]; Wilens, 2006[215]) (NNTH: 16 [IC 95%: 11 a 50]) en comparación con el placebo.	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica de que el tratamiento con metilfenidato en dosis altas (2 ECA, N=424, Greenhill, 2002[208]; Wilens, 2006[215]), medias (2 ECA, N=186, Lerer, 1977[213]; Kurlan, 2002[212]) o bajas (1 ECA, N=30, Ialongo, 1994[210]), se asocie a un mayor abandono prematuro del tratamiento debido a efectos adversos en comparación con el placebo.	ECA 1++
Hay fuerte evidencia científica de que el número de abandonos del tratamiento por cualquier razón es mayor en el grupo placebo que en el tratamiento con metilfenidato en dosis medias (2 ECA, N=186, Lerer, 1977[213]; Kurlan, 2002[212]) (NNTB: 8; [IC 95%: 4 a 50]) o altas (4 ECA, N=767, Gittelman-Klein, 1976[207]; Greenhill, 2002[208], 2006[209]; Wilens, 2006[215]) (NNTB: 11; [IC 95%: 6 a 25]).	ECA 1++
Otros efectos adversos asociados al tratamiento con metilfenidato que se han hallado en algunos ECA han sido: dolor abdominal, cefaleas, mareo y, con menor frecuencia, ansiedad, irritabilidad y labilidad afectiva (Ahmann, 1993[216]; Barkley, 1990[217]; SIGN, 2005[1]).	GPC
La GPC del NICE describe la presencia de tics en el tratamiento a largo plazo con metilfenidato (NICE, 2009)[2], aunque la evidencia científica disponible sugiere que es un tratamiento seguro para niños con TDAH y tics, y sólo una minoría de los niños con trastorno de tics presenta empeoramiento o no tolera los estimulantes por ello (Palumbo, 2004[218]; Poncin, 2007[219]).	Estudios observacionales 2+

Más resultados

Connor, *et al.* (2002)[197] realizaron un MA sobre estudios que evaluaran la eficacia de los estimulantes en la disminución en las agresiones. Incluyeron un total de 28 ECA.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que los estimulantes se asocian a una reducción en las agresiones según la valoración de los clínicos (18 ECA, N=367, Aman, 1997[220]; Amery, 1984[221]; Gadow, 1990[222]; Hinshaw, 1984[223]; 1989[224]; 1989[225], 1992[226]; Kaplan, 1990[227]; Klein, 1997[164]; Kolko, 1999[228]; Murphy, 1992[229]; Pelham, 1985[230], 1987[231], 1989[232], 1990[233], 1991[234], 1999[235]; Smith, 1998[236]) (DME: 0,76 [IC 95%: 0,63 a 0,88]), los padres (13 ECA, N=381, Aman, 1991[237], 1997[220]; Arnold, 1972[238], 1976[239]; Barkley, 1989[240]; Barrickman, 1995[241]; Bostic, 2000[242]; Bukstein y Kolko, 1998[243]; Gadow, 1990[222]; Klein, 1997[164]; Klorman, 1988[244]; Pelham, 1999[235]; Taylor, 1987[245]) (DME: 0,71 [IC 95%: 0,42 a 1,14]), o los maestros (16 ECA, N=414, Aman, 1991[237], 1997[220]; Arnold, 1972[238], 1976[239]; Barkley, 1989[240]; Barrickman, 1995[241]; Amery, 1984[221]; Bukstein y Kolko, 1998[243]; Gadow, 1990[222]; Klein, 1997[164]; Klorman, 1988[244]; Kaplan, 1990[227]; Pelham, 1987[231], 1995[246]; 1999[235]; Taylor, 1987[245]) (DME: 1,04 [IC 95%: 0,79 a 1,32]).	ECA 1+

Comparación del metilfenidato de liberación inmediata frente al metilfenidato de liberación prolongada

Resumen de la evidencia científica	
No hay suficiente evidencia científica de diferencias significativas entre el metilfenidato de liberación prolongada en comparación con el metilfenidato de liberación inmediata (Fitzpatrick, 1992[247]; Wolraich, 2001[248]; Pelham, 1987[231]; 1990[233]; 2001[249]).	RS de ECA 1+

Atomoxetina:

La GPC del NICE ha realizado una revisión bibliográfica y MA de estudios de eficacia de la atomoxetina en comparación con placebo en niños de edad escolar y adolescentes con diagnóstico de TDAH. De la revisión han hallado 9 ECA de atomoxetina frente a placebo: Wernicke, 2004[250]; Bohnstedt, 2005[251]; Brown, 2006[252]; Kelsey, 2004[253]; Michelson, 2001[254], 2002[255], 2004[256]; Spencer 2002[257]; Weiss, 2005[258]; y 2 ECA de atomoxetina en niños TDAH + trastorno de tics frente a placebo: Allen, 2005[259]; Spencer, 2002[257]. La GPC del NICE define tres rangos de dosis de atomoxetina: baja (<0,8 mg/kg/día), media (>0,8-<1,6 mg/kg/día) y alta (≥1,6 mg/kg/día).

Cheng *et al.* (2007)[198] han realizado un MA de estudios de eficacia de la atomoxetina en comparación con placebo en niños de edad escolar y adolescentes. De la revisión han hallado 7 ECA de atomoxetina frente a placebo en niños TDAH (con comorbilidad mixta): Buitelaar, 2006[260]; Kelsey, 2004[253]; Michelson, *et al.*, 2001[254], 2002[255], 2004[256]; Spencer 2002[257]; Weiss, 2005[258]; y 2 ECA con niños TDAH + TND: Kaplan, 2004[261]; Newcorn, 2005[262].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: síntomas TDAH

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de TDAH (1 ECA, N=171, Michelson, 2002[255]) (DME: -0,43 [IC 95%: -0,73 a -0,12]).	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología de TDAH (4 ECA, N=738, Michelson, 2004[256]; Bohnstedt, 2005[251]; Weiss, 2005[258]; Brown, 2006[252]) (DME: -0,37 [IC 95%: -0,54 a -0,21]).	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH (2 ECA, N=468, Michelson, 2001[254]; 2002[255]) (DME: -0,65 [IC 95%: -0,87 a -0,43]).	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH (6 ECA, N=916, Michelson, 2001[254]; Spencer, 2002[257]; Kelsey, 2004[253]; Michelson, 2004[256]; Bohnstedt, 2005[251]; Brown, 2006[252]) (DME: -0,59 [IC 95%: -0,71 a -0,47]).	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina reduce de modo significativo las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH (3 ECA, N=738, Buitelaar, 2006[260]; Michelson, 2002[255]; 2004[256]) (DME: -0,34 [IC 95%: -0,63 a -0,05]).	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología TDAH (6 ECA, N=1.595, Buitelaar, 2006[260]; Michelson, 2001[254], 2002[255], 2004[256]; Spencer, 2002[257]; Weiss, 2005[258]) (DME: -0,61 [IC 95%: -0,84 a -0,38]).	ECA 1+

Variable: problemas de conducta

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) reduzca de modo significativo las puntuaciones de los profesores en problemas de conducta (1 ECA, N=416, Michelson, 2004[256]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,24 a 0,24]).	ECA 1+
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis bajas (≤0,8 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en problemas de conducta (1 ECA, N=126, Michelson, 2001[254]) (DME: -0,46 [IC 95%: -0,83 a -0,08]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en problemas de conducta (2 ECA, N=713, Michelson, 2001[254]; 2004[256]) (DME: -0,31 [IC 95%: -0,49 a -0,14]). ECA 1++

Variable: mejoría clínica (clínico)

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la atomoxetina se asocia a una mejoría clínica (5 ECA, N=1.165, Kelsey, 2004[253]; Michelson, 2002[255], 2004[256]; Spencer, 2002[257]; Weiss, 2005[258]) (DME: -0,63 [IC 95%: -0,82 a -0,44]). ECA 1+

Variable: funcionamiento psicosocial y calidad de vida

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la atomoxetina se asocia a una mejoría en el funcionamiento psicosocial y calidad de vida (3 ECA, N=863, Buitelaar, 2006[260]; Michelson, 2001[254], 2004[256]) (DME: 0,46 [IC 95%: 0,25 a 0,68]). ECA 1+

Poblaciones con comorbilidad

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH en niños con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=148, Allen, 2005[259]) (DME: -0,56 (IC 95%: -0,89 a -0,23]). ECA 1++

Hay evidencia científica limitada de que la atomoxetina reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de TDAH en niños con TDAH + TND (2 ECA, N=213, Kaplan, 2004[261]; Newcorn, 2005[262]) (DME: -0,75 [IC 95%: -1,01 a -0,48]). ECA 1+

Hay evidencia científica limitada de que la atomoxetina reduce de modo significativo las puntuaciones de los padres en la sintomatología de problemas de conducta en niños con TDAH + TND (2 ECA, N=213, Kaplan, 2004[261]; Newcorn, 2005[262]) (DME: -0,42 [IC 95%: -0,70 a -0,14]). ECA 1+

Hay evidencia científica limitada de que la atomoxetina se asocia a una mejoría clínica en niños con TDAH + TND (2 ECA, N=213, Kaplan, 2004[261]; Newcorn, 2005[262]) (DME: -0,59 [IC 95%: -0,84 a -0,34]). ECA 1+

Seguridad y efectos adversos

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) se asocia a una mayor presencia de náuseas (2 ECA, N=275, Michelson, 2001[254]; Kelsey, 2004[253]) (NNTH: 10 [IC 95%: 5 a 33]) que el placebo. ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) (2 ECA, N=468, Michelson, 2001[254]; Kelsey, 2004[253]) (NNTH: 9 [IC 95%: 5 a 25]) y media (0,8-1,6 mg/kg/día) (2 ECA, N=494, Michelson 2001[254], 2002[255]) (NNTH: 11 [IC 95%: 6 a 33]) se asocia a una mayor presencia de pérdida de apetito que el placebo.	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) se asocia a mayor frecuencia de dispepsia (1 ECA, N=171, Michelson, 2002[255]) (NNTH: 11 [IC 95%: 6 a 33]) en comparación con el placebo.	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis medias (>0,8-<1,6 mg/kg/día) se asocia a una mayor presencia de vómitos (2 ECA, N=468, Michelson, 2001[254]; 2002[255]) (NNTH: 12 [IC 95%: 7 a 50]) que el placebo.	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) se asocia a una mayor presencia de somnolencia (2 ECA, N=494, Michelson, 2001[254]; Kelsey, 2004[253]) (NNTH: 10 [IC 95%: 6 a 20]) que el placebo.	ECA 1++
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) se asocia a una mayor presencia de fatiga (1 ECA, N=197, Kelsey, 2004[253]) (NNTH: 12 [IC 95%: 7 a 50]) que el placebo.	ECA 1+
Hay evidencia científica de que la atomoxetina se asocia a una mayor presencia de labilidad emocional (1 ECA, N=127, Spencer, 2002[257]) (NNTH: 9 [IC 95%: 4 a 50]) que el placebo.	ECA 1+
Hay evidencia científica de que la atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) se asocia a un mayor abandono del tratamiento por efectos secundarios (5 ECA, N=1.189, Michelson, 2001[254]; Spencer, 2002[257]; Kelsey, 2004[253]; Michelson, 2004[256]; Weiss, 2005[258]) (NNTH: 33 [IC 95%: 20 a 100]) que el placebo.	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica de que el tratamiento con atomoxetina en dosis altas (≥1,6 mg/kg/día) (7 ECA, N=1485, Michelson, 2001[254]; Spencer, 2002[257]; Kelsey, 2004[253]; Michelson, 2004[256]; Bohnstedt, 2005[251]; Weiss, 2005[258]; Brown, 2006[252]), medias (2 ECA, N=468, Michelson, 2001[254]; 2002[255]) o bajas (1 ECA, N=297, Michelson, 2001[254]), se asocie a un mayor abandono prematuro del tratamiento debido a cualquier motivo en comparación con el placebo.	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica de que el tratamiento con atomoxetina en niños con TDAH + trastorno de tics se asocie a un mayor abandono prematuro del tratamiento debido a efectos secundarios (1 ECA, N=148, Allen, 2005[259]) en comparación con el placebo.	ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Clonidina

La GPC del NICE realizó una revisión bibliográfica en la que halló un ECA de la eficacia de la clonidina en comparación con el placebo: Hazell, 2003[263]; y un ECA de la eficacia de la clonidina en niños TDAH + trastorno de tics (Kurlan, 2002)[212].

Variable: síntomas TDAH

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada de que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los profesores (1 ECA, N=67, Hazell, 2003[263]) (DME: -0,57 [IC 95%: -1,06 a -0,08]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los padres (1 ECA, N=67, Hazell, 2003[263]) (DME: -0,16 [IC 95%: -0,64 a 0,32]).	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada de que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los profesores en pacientes con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -2,42 (IC 95%: -3,07 a -1,76]).	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada de que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los padres en pacientes con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -2,41 (IC 95%: -3,07 a -1,75]).	ECA 1++
Un ECA reciente (Palumbo, 2008)[264] ha hallado diferencias significativas en el tratamiento con clonidina en comparación con el placebo en la reducción de la sintomatología TDAH referida por los padres pero no en la referida por los profesores.	ECA 1+

Variable: problemas de conducta

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada de que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los profesores (1 ECA, N=67, Hazell, 2003[263]) (DME: -0,68 [IC 95%: -1,18 a -0,18]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los padres (1 ECA, N=67, Hazell, 2003[263]) (DME: -0,31 [IC 95%: -0,8 a 0,17]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada de que la clonidina se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los profesores en pacientes con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (DME: -1,11 (IC 95%: -1,64 a -0,58]).	ECA 1++

Variable: Mejoría clínica (clínico)

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que la clonidina se asocia a una mejoría clínica en pacientes con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]) (RR: 1,98 [IC 95%: 1,11 a 3,52]).	ECA 1++

Seguridad y efectos adversos

Evidencia científica

La clonidina se asocia a sedación y reducción en la frecuencia cardíaca (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica de que existan diferencias significativas en el abandono prematuro del tratamiento por cualquier motivo entre el tratamiento con clonidina y el placebo (1 ECA, N=67, Hazell, 2003[263]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica de que existan diferencias significativas en el abandono prematuro del tratamiento por cualquier motivo entre el tratamiento con clonidina y el placebo en pacientes con TDAH + trastorno de tics (1 ECA, N=136, Kurlan, 2002[212]).	ECA 1++
En un ECA reciente (Daviss, 2008)[265] los efectos adversos más frecuentemente asociados al tratamiento con clonidina fueron: cansancio, boca seca, sedación, somnolencia y reducción en la frecuencia cardíaca.	ECA 1+

Bupropión

La GPC del NICE ha realizado una revisión bibliográfica en la que halla dos ECA de la eficacia del bupropión en comparación con el placebo: Casat, 1987[266]; Conners, 1996[267].

Variable: síntomas TDAH

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el bupropión se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los profesores (2 ECA, N=139; Casat, 1987[266]; Conners, 1996[267]). (DME: -0,70 [IC 95%: -1,11 a 0,29]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el bupropión se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los padres (2 ECA, N=139; Casat, 1987[266]; Conners, 1996[267]). (DME: -0,88 [IC 95%: -1,89 a 0,13]). | ECA 1++

Variable: problemas de conducta

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el bupropión se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los profesores (1 ECA, N=30; Casat, 1987[266]) (DME: -0,44 [IC 95%: -1,21 a 0,32]). | ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el bupropión se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los padres (1 ECA, N=30; Casat, 1987[266]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,76 a 0,76]). | ECA 1+

Seguridad y efectos adversos

Evidencia científica

El bupropión se asocia a boca seca, alteraciones gastrointestinales, insomnio, dificultades de concentración, cefaleas, depresión, ansiedad, agitación, temblor, rash, prurito, y con menor frecuencia, a alteraciones cardiovasculares y metabólicas, confusión o reacciones de hipersensibilidad graves (NICE, 2009)[2]. | RS de ECA 1+

El bupropion se ha asociado a la presencia de convulsiones de forma dosis-dependiente, estableciéndose la incidencia en un 0,1% (NICE, 2009)[2]. | RS de ECA 1+

Modafinilo

La GPC del NICE ha realizado una revisión bibliográfica en la que halla 5 ECA de la eficacia del modafinilo en comparación con el placebo: Biederman, 2005[268], 2006[269]; Greenhill, 2006[270]; Rugino, 2003[271]; Swanson, 2006[272]. Dosis de modafinilo empleada en los estudios: de 264 a 425 mg/día.

Variable: síntomas TDAH

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada de que el modafinilo se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los profesores (2 ECA, N=438, Biederman, 2005[268]; Swanson, 2006[272]) (DME: -0,63 [IC 95%: -0,84 a -0,43]). | ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada de que el modafinilo se asocia a una reducción en la sintomatología TDAH referida por los padres (2 ECA, N=438, Biederman, 2005[268]; Swanson, 2006[272]) (DME: -0.54 [IC 95%: -0,74 a -0,33]).	ECA 1++

Variable: problemas de conducta

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada de que el modafinilo se asocia a una reducción en la sintomatología de problemas de conducta referida por los padres (1 ECA, N=248, Biederman, 2005[268]) (DME: -0,31 [IC 95%: -0,57 a -0,04]).	ECA 1++

Variable: Mejoría clínica (clínico)

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que el modafinilo se asocia a una mejoría clínica (3 ECA, N=686, Biederman, 2005[268]; 2006[269]; Swanson, 2006[272]) (RR: 2,79 [IC 95%: 2,02 a 3,86]).	ECA 1++

Seguridad y efectos adversos

Evidencia científica

Hay evidencia científica de que el modafinilo se asocia a una mayor presencia de insomnio (2 ECA, N=438, Biederman, 2005[268]; Swanson, 2006[272]) (NNTH: 4 [IC 95%: 3 a 5]) que el placebo.	ECA 1++
Hay evidencia científica de que el modafinilo se asocia a una mayor presencia de pérdida de apetito que el placebo (1 ECA, N=24, Biederman, 2005[268]) (NNTH: 8 [IC 95%: 5 a 12]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica de que el tratamiento con modafinilo se asocie a un mayor abandono del tratamiento por efectos secundarios (4 ECA, N=720, Rugino, 2003[271]; Biederman, 2005[268], 2006[269]; Greenhill, 2006[270]) que el placebo.	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica de que el tratamiento con modafinilo se asocie a un mayor abandono prematuro del tratamiento debido a cualquier motivo en comparación con el placebo (4 ECA, N=662, Rugino, 2003[271]; Biederman, 2006[269]; Greenhill, 2006[270]; Swanson, 2006[272]).	ECA 1+
El tratamiento con modafinilo se asocia habitualmente a insomnio, pérdida de apetito, vómitos, dolor abdominal, cefaleas, irritabilidad, amigdalitis y faringitis (NICE, 2009)[2].	RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Antidepresivos

La imipramina, los ISRS y los ISRN no se consideran de valor en el tratamiento de los síntomas de TDAH (NICE, 2009)[2].

La desipramina, no disponible en España, no está recomendada por una reciente guía debido a su potencial cardiotoxicidad (NICE, 2009)[2].

Evidencia científica

La GPC del SIGN (2005)[1] refiere evidencia científica del tratamiento con antidepresivos tricíclicos para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes. En concreto, más del 70% de los niños con TDAH en tratamiento con antidepresivos tricíclicos (ADT) mostraba mejoría en los síntomas conductuales en comparación con el 10% de los niños con placebo (Spencer, 1996[273]; Green, 1992[274]; Biederman, 1989[275]). — MA de ECA 1++, 1+

La GPC del AAP (Brown, 2005[196]; Jadad, 1999[276]) realizó una revisión de la evidencia científica respecto al tratamiento del TDAH en niños y adolescentes con ADT. Hallaron 9 ECA que comparaban la eficacia del tratamiento con ADT en comparación con el placebo: 6 que examinaban los efectos de la desipramina (Rapport, 1993[277]; Biederman, 1989[275], 1993[278], 1989[275]; Donnelly, 1986[279]; Gualtieri, 1991[280]; Singer, 1995[281]; Wilens, 1996[282]), y 3 que examinaban los efectos de la imipramina (Gualtieri, 1988[283]; Winsberg, 1980[284]; Werry, 1980[285]). Los estudios incluidos son, en general, de calidad regular (1+), mostrando falta de evidencia científica consistente para la imipramina, y evidencia científica limitada para la desipramina (Brown, 2005)[196]. — ECA 1+

Arabgol, *et al.* (2009)[286] llevaron a cabo un ECA de 6 semanas sobre la eficacia y tolerabilidad de la reboxetina en comparación con metilfenidato para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes (n=33, 7-16 años).
Los efectos adversos de la reboxetina incluyeron somnolencia y anorexia con una gravedad de leve a moderada.
Los autores del estudio concluyen que la reboxetina puede tener efectos beneficiosos en el tratamiento del TDAH, aunque se necesitan mayores estudios para clarificar los potenciales efectos terapéuticos en la comorbilidad y los efectos adversos. — ECA 1+

Antipsicóticos

Evidencia científica

No existe evidencia científica de que el tratamiento con antipsicóticos atípicos sea de valor para el tratamiento del TDAH (NICE, 2009)[2].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Estudios de coste-efectividad

Evidencia científica

La GPC del NICE (2009)[2] ha realizado un resumen de la evidencia científica disponible sobre estudios económicos de coste-efectividad con metilfenidato, atomoxetina o dexamfetamina: Donnelly, *et al.*, 2004[287]; Gilmore y Milne, 2001[288]; King, *et al.*, 2006[201]; Narayan y Hay, 2004[289]; y Zupancic, *et al.*, 1998[290]. La revisión de la evidencia científica sugiere que el tratamiento farmacológico es costo-efectivo comparado con el no tratamiento en niños con TDAH.

Estudios coste-efectividad 1++

Comparación entre medicamentos

Evidencia científica

En el MA de Faraone (2006)[199] se comparó la eficacia de los diferentes medicamentos para el TDAH. Incluyeron 29 ECA que incluían estimulantes de liberación inmediata, de liberación prolongada y no-estimulantes (atomoxetina, modafinilo y bupropion). Los resultados indicaron que los estimulantes, tanto de liberación inmediata como prolongada, tenían una eficacia significativamente mayor que los fármacos no estimulantes después de controlar por variables de confusión (Faraone, 2006)[199].

MA de ECA 1++

En el MA de Banaschewski, *et al.* (2006)[193] se comparó la eficacia de los diferentes medicamentos de liberación prolongada para el TDAH. Los resultados indican mayores efectos de los estimulantes de liberación prolongada en comparación con los efectos de los fármacos no-estimulantes (atomoxetina y modafinilo) (Banaschewski, *et al.*, 2006)[193].

MA de ECA 1+

Se han hallado dos ECA de calidad que comparaban directamente metilfenidato con atomoxetina (Newcorn, 2008[202]; Wang, 2007[203]). En el estudio de Wang (2007)[203] no se hallaron diferencias significativas entre ambos medicamentos; no obstante, se emplearon dosis relativamente bajas de metilfenidato (0,2 a 0,6 mg/kg/día). En el estudio más reciente de Newcorn (2008)[202] se halló un porcentaje significativamente mayor de respondedores al metilfenidato (56%) que a la atomoxetina (45%).

ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica sobre eficacia de los tratamientos farmacológicos

El metilfenidato y la atomoxetina son los únicos medicamentos que han mostrado una eficacia clara en la reducción de los síntomas del TDAH (NICE, 2009)[2].	ECA 1++
Los MA que comparan los fármacos estimulantes con los no estimulantes sugieren una eficacia mayor del tratamiento con estimulantes en comparación con fármacos no estimulantes (Faraone, 2006[199]; Banaschewski, *et al.*, 2006[193]). En los ECA realizados en que se comparan el metilfenidato con la atomoxetina se hallan resultados dispares, con un estudio que sugiere superioridad del metilfenidato sobre la atomoxetina (Newcorn, 2008)[202], y otro en el que no se observan diferencias significativas (Wang, 2007)[203].	MA de ECA 1++
No hay evidencia científica de que los antidepresivos tricíclicos, los ISRS y los ISRN sean de utilidad en el tratamiento de los síntomas del TDAH (NICE, 2009)[2].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

A	7.3.2.1.	El metilfenidato y la atomoxetina son los fármacos recomendados en la actualidad para tratar el TDAH en niños y adolescentes por su eficacia y seguridad a las dosis recomendadas (adaptado de NICE 10.18.5.1.)[2].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.3. En el TDAH: ¿Cuál es la efectividad a corto y largo plazo de los tratamientos farmacológicos?

La respuesta se fundamenta en los estudios de MTA (1999)[39], MTA (2004)[173], Jensen, *et al.* (2007)[291], Kratochvil, *et al.* (2006)[299] y Wilens (2006)[300]. Así como en las guías de NICE (2009)[2], AAP (2005)[196] y SIGN (2005)[1].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia científica

El estudio MTA evaluó la eficacia del tratamiento a largo plazo (14 meses) con 3 dosis de metilfenidato, frente a terapia de conducta, frente a metilfenidato + terapia de conducta, frente a tratamiento habitual en la comunidad (MTA, 1999)[39]. Tras 14 meses de tratamiento, el tratamiento farmacológico con metilfenidato mostró eficacia en la reducción de síntomas nucleares del trastorno (hiperactividad/impulsividad e inatención) en comparación con la intervención en la comunidad (MTA, 1999)[39]. Una vez finalizado el ensayo, se realizó un seguimiento naturalístico con resultados de seguimiento a los 2 y a los 3 años. En los resultados a los 2 años, se mantiene el efecto positivo del tratamiento farmacológico sobre la intervención en la comunidad en la reducción de los síntomas nucleares del trastorno (MTA, 2004)[173]; no obstante, en el seguimiento a los 3 años no se obtienen diferencias significativas entre los grupos (Jensen, *et al.*, 2007)[291]. Estos resultados deben interpretarse con cautela debido a que el seguimiento tras la intervención es naturalístico, sin controlar la intervención, y a la ausencia de un grupo control sin tratamiento.	ECA 1++
La guía NICE (2009)[2] indica que los resultados de estudios de intervención farmacológica, con independencia del tipo de fármaco, con una duración de 2 semanas o más sugieren una tendencia a la mejoría clínica con el tratamiento continuado (MTA, 1999[39]; Kupietz, 1988[292]; Quinn, 1975[293]; Brown, 1985[161]; Conrad, 1971[294]; Firestone, 1986[295]; Brown, 1986[162]; Fehlings, 1991[154]; Gillberg, 1997[296]; Gittelman-Klein, 1976[297]; Schachar, 1997[298]).	ECA 1+, 1++
En el seguimiento a los 2 años de tratamiento con atomoxetina se mantiene la mejoría alcanzada en los primeros meses de tratamiento tanto en niños (Kratochvil, *et al.*, 2006)[299] como en adolescentes (Wilens, 2006)[300].	Estudios de cohortes 2+

Resumen de la evidencia científica sobre eficacia de los tratamientos farmacológicos

Existe evidencia científica de la efectividad a largo plazo (de 12 semanas a 24 meses) del tratamiento farmacológico si éste es continuado (AAP, 2005[196]; SIGN, 2005)[1].	ECA 1++

Recomendaciones

A	7.3.3.1.	Puede recomendarse el tratamiento a largo plazo con metilfenidato y atomoxetina puesto que no disminuye su efectividad.

7.3.4. En el TDAH: ¿Cuándo y con qué criterios hay que iniciar el tratamiento farmacológico?

La respuesta se fundamenta en las Guías AACAP (2007)[72] y NICE (2009)[2].

Resumen de la evidencia científica

La guía de la AACAP (2007)[72] recomienda el tratamiento farmacológico y/o conductual como primera elección teniendo en cuenta los tratamientos que hayan mostrado efectividad así como las preferencias de la familia.	Opinión de expertos 4
El tratamiento farmacológico debería iniciarlo un médico adecuadamente cualificado y experto en el tratamiento del TDAH (NICE, 2009)[2].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

D	7.3.4.1.	El tratamiento farmacológico y/o conductual debe considerarse como primera elección para el TDAH en niños y adolescentes teniendo en cuenta la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, su repercusión funcional, y las características y preferencias de la familia.
D	7.3.4.2.	El tratamiento farmacológico debe iniciarlo un médico adecuadamente cualificado y experto en el tratamiento del TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.5. En el TDAH: ¿Con qué criterios se realiza la elección del fármaco? ¿Cuáles son las pautas de inicio, supresión y dosis máxima? ¿Cuáles son los fármacos de primera y segunda línea?

La respuesta se fundamenta en las guías de NICE (2009)[2]; AACAP (2007)[72], AAP (2001[180]; 2005[196]) y las RS de Faraone (2006)[199] y Banaschewski, *et al.* (2006)[193].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

La evidencia científica disponible que compara la eficacia del metilfenidato frente a la atomoxetina sugiere una eficacia mayor del metilfenidato en la reducción de los síntomas nucleares del TDAH (NICE, 2009[2]; Faraone, 2006[199]; Banaschewski, *et al.*, 2006[193]).	RS de ECA 1++
La guía de la AACAP (2007)[72], y las de la AAP (2001[180]; 2005[196]) consideran como fármaco de primera elección los estimulantes, especialmente si no hay comorbilidad.	Opinión de expertos 4
Puede considerarse la elección de la atomoxetina como fármaco de primera línea en pacientes con abuso de sustancias activo, comorbilidad con ansiedad o tics (AACAP, 2007[72]; NICE, 2009[2]). También debe considerarse si el paciente ha experimentado efectos adversos significativos a los estimulantes (AACAP, 2007[72]; NICE, 2009[2]).	Opinión de expertos 4
Puede considerarse la elección de metilfenidato de liberación prolongada con la finalidad de mejorar el cumplimiento terapéutico, por su facilidad de administración (no hay que tomarlo en la escuela) o por sus perfiles farmacocinéticos (NICE, 2009)[2]. Los preparados de liberación inmediata se emplean usualmente en niños pequeños (<16 kg), quienes requieren dosificaciones más flexibles (NICE, 2009[2]; AACAP, 2007[72]).	Opinión de expertos 4
Aunque en la ficha técnica del metilfenidato está contraindicado su uso en pacientes con TDAH y comorbilidad con trastorno por tics, basándose en la experiencia clínica del grupo de trabajo, en estos pacientes, el metilfenidato puede utilizarse con cierta precaución, en dosis iniciales menores, con un incremento de éstas mucho más lento y un seguimiento más estrecho.	Opinión de expertos 4

En la **Tabla 9** se relacionan las dosis de los fármacos para el TDAH disponibles en España.

Tabla 9. Dosis de los fármacos para el TDAH

Fármacos	Presentaciones	Dosis inicial	Dosis máxima
Metilfenidato de liberación inmediata	5, 10, 20 mg	5 mg	2 mg/kg/día hasta 60 mg/día
Metilfenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica	18, 27, 36, 54 mg	18 mg	2 mg/kg/día hasta 108 mg/día
Metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets	10, 20, 30, 40 mg	10 mg	2 mg/kg/día hasta 60 mg/día
Atomoxetina	10, 18, 25, 40, 60, 80 mg	0,5 mg/kg/día	1,8 mg/kg/día hasta 100 mg/día

Metilfenidato

Resumen de la evidencia científica

En general, existe una relación lineal entre la dosis y la respuesta clínica (AACAP, 2007)[72]. Del mismo modo, los efectos adversos también son dosis-dependientes (SIGN, 2005)[1]. El tratamiento debería buscar la dosis mínima efectiva que produjera el máximo efecto terapéutico manteniendo los efectos adversos al mínimo (SIGN, 2005)[1]. El umbral de respuesta al metilfenidato es variable en cada paciente, es decir, cada uno tiene una curva única de dosis-respuesta (SIGN, 2005[1]; AACAP, 2007[72]).	ECA 1+
Algunos pacientes pueden requerir dosis más elevadas que las recomendadas en la **Tabla 9** para obtener respuesta terapéutica (AACAP, 2007)[72]. En estos casos, es necesaria una adecuada monitorización clínica (SIGN, 2005[1]; AACAP, 2007[72]).	Opinión de expertos 4
Una vez se inicia el tratamiento con la dosis inicial, el médico debería aumentarla cada 1 a 3 semanas hasta que se haya alcanzado la dosis máxima, o los síntomas del TDAH hayan remitido, o la presencia de efectos adversos impida un aumento en la dosis (AACAP, 2007)[72].	Opinión de expertos 4

Atomoxetina

Resumen de la evidencia científica

La atomoxetina tiene efectos superiores al placebo ya en la primera semana de tratamiento, aunque los mayores efectos no se observan hasta la semana 6 (AACAP, 2007)[72].	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	7.3.5.1.	La decisión respecto a qué fármaco elegir debe basarse en (adaptada de NICE 10.18.5.2.)[2]: • La presencia de trastornos comórbidos (trastorno de tics, síndrome de Tourette, epilepsia y ansiedad). • Los efectos adversos de los fármacos. • Las experiencias previas de falta de eficacia. • Las condiciones que afectan al cumplimiento, por ejemplo, problemas asociados con la necesidad de tomar dosis en la escuela. • El potencial de abuso. • Las preferencias del niño/adolescente y su familia.

7.3.6. ¿Cuáles son los efectos secundarios (corto plazo) más frecuentes? ¿Cómo abordarlos?

La respuesta se fundamenta en la guía SIGN (2005)[1].

Metilfenidato

Resumen de la evidencia científica

La mayoría de los efectos adversos del tratamiento con estimulantes son dosis-dependientes y sujetos a diferencias individuales (SIGN, 2005)[1]. Habitualmente disminuyen entre las semanas 1-2 de haberse iniciado el tratamiento y desaparecen si éste se interrumpe o se reduce la dosis (SIGN, 2005)[1].	ECA 1+
Se recomienda un seguimiento periódico de los efectos adversos entre el médico y la familia para abordar problemas que puedan aparecer con la introducción de los estimulantes (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4
Una vez alcanzada la dosis efectiva, son necesarias las visitas regulares para la evaluación de los efectos adversos, y un seguimiento de la evolución de la talla, peso, auscultación cardíaca y presión arterial (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4

En la **Tabla 10** se muestran los principales efectos adversos del metilfenidato y cómo abordarlos (SIGN, 2005)[1].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 10. Efectos adversos del metilfenidato*

Efectos adversos del metilfenidato	Cómo abordarlos
Anorexia, náuseas, pérdida de apetito	Monitorización, administrar medicación con las comidas, prescribir suplementos dietéticos
Efectos sobre el crecimiento	Si significativo (raro a largo plazo) o si causa malestar parental, intentar «vacaciones terapéuticas»
Insomnio	Monitorización, reducción u omisión de la última dosis
Vértigo o cefalea	Monitorización (presión arterial), aumentar la ingesta de líquidos
Movimientos involuntarios, tics	Reducción, si persiste suspensión de la medicación, considerar alternativa
Pérdida de espontaneidad, disforia, agitación	Reducción o suspensión (suspender si se sospecha de psicosis –raro–).
Irritabilidad	Monitorización, reducir la dosis, evaluar si comorbilidad (TND, trastorno afectivo)
Efecto rebote	Aumentar la dosis de la tarde

* Adaptado de SIGN (2005)[1]

Atomoxetina

Resumen de la evidencia científica

En septiembre de 2005, la FDA alertó sobre el riesgo de ideación autolítica con el tratamiento con atomoxetina en niños y adolescentes (US Food and Drug Administration, 2005)[301]. En 12 ECA que incluían a 1.357 pacientes el riesgo de ideación autolítica fue de 4/1.000 en el grupo tratado con atomoxetina en comparación con ninguno en el grupo placebo (AACAP, 2007)[72].	ECA 1++

En la **Tabla 11** se muestran los principales efectos adversos de la atomoxetina y cómo abordarlos.

Tabla 11. Efectos adversos de la atomoxetina

Efectos adversos de la atomoxetina	Cómo abordarlos
Anorexia, náuseas	Monitorización, administrar medicación con las comidas, prescribir suplementos dietéticos
Dolor abdominal	Escalado lento o disminución de la dosis
Efectos sobre el crecimiento	Si significativo (raro a largo plazo) o si causa malestar parental, intentar «vacaciones terapéuticas»
Somnolencia	Toma nocturna o dividir la dosis en dos tomas
Vértigo o cefalea	Monitorización (presión arterial), aumentar la ingesta de líquidos. Escalado lento de la dosis
Ideación y/o comportamientos suicidas	Suspender la medicación y observación
Hepatotoxicidad	Suspensión de la medicación y no volver a reintroducirla

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	7.3.6.1.	Se recomienda un seguimiento y monitorización periódicos de los posibles efectos adversos del metilfenidato y de la atomoxetina.

7.3.7. En el TDAH: ¿Cuál debería ser la duración del tratamiento farmacológico?

La respuesta se fundamenta en las guías SIGN (2005)[1] y AACAP (2007)[72].

Resumen de la evidencia científica

Debido a que el TDAH tiende a persistir en la adolescencia, y en algunos casos en la edad adulta, y a la rápida reaparición de los síntomas si el tratamiento se suspende, el tratamiento farmacológico para el TDAH debería ser a largo plazo (SIGN, 2005)[1].	Opinión de expertos 4
Hay que realizar controles periódicos para evaluar la persistencia o remisión de los síntomas (AACAP, 2007)[72].	Opinión de expertos 4
Una práctica aceptada es dejar períodos cortos (1 a 2 semanas) anuales sin tratamiento, obteniendo retroalimentación del comportamiento del niño por parte de la familia y la escuela (SIGN, 2005)[1]. Otra posibilidad sería que el período sin tratamiento coincidiera con las vacaciones, procurando que la familia proponga al niño tareas que impliquen una demanda en cuanto a recursos cognitivos (leer un libro, problemas de matemáticas, etc.) (AACAP, 2007)[72].	Opinión de expertos 4
Los estudios de efectividad a largo plazo de los tratamientos farmacológicos apoyan el efecto positivo del tratamiento a largo plazo, especialmente en aquellos pacientes con mayor cumplimiento (AACAP, 2007[72]; Charach, 2004[302]; Barbaresi, 2006[303]).	Estudio de cohortes 2+

Recomendaciones

✓	7.3.7.1.	La duración del tratamiento debe plantearse de forma individualizada en función de los síntomas y su repercusión funcional. En algunos casos, el tratamiento se puede prolongar durante varios años.
✓	7.3.7.2.	Se recomienda valorar periódicamente la persistencia o la remisión de los síntomas. Una práctica aceptada es suspender el tratamiento farmacológico durante períodos cortos de 1 o 2 semanas anuales, obteniendo información del funcionamiento del niño o adolescente por parte de la familia y de la escuela.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.8. En el TDAH: ¿Se requiere hacer exploraciones complementarias antes de iniciar el tratamiento farmacológico en niños y adolescentes?

La respuesta se fundamenta en el estudio de la American Heart Association (AHA, 2008)[304], en el estudio de Perrin, *et al.* (2008)[306] y en la nota de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (Ref. 2009/01).

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ha publicado una nota informativa (Ref. 2009/01) en la que informa de los posibles efectos cardiovasculares del metilfenidato (entre los que se encuentran el incremento de la presión arterial y trastornos del ritmo cardíaco), por lo que se recomienda realizar un examen cardiovascular cuidadoso antes del inicio del tratamiento y un seguimiento durante éste.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

El metilfenidato se asocia de manera estadísticamente significativa a la presencia de alteraciones hemodinámicas clínicamente insignificantes (AHA, 2008)[304]. Las muertes súbitas directamente vinculadas al fármaco son muy raras, aunque sí se han hallado arritmias ventriculares y supresión de la función cardíaca asociadas al abuso de metilfenidato (AHA, 2008)[304].	Estudio de cohortes 2+
En estudios a corto plazo, se han asociado a la atomoxetina un pequeño incremento en la presión arterial sistólica en adultos y un aumento marginal en la presión arterial diastólica en adultos y niños, que disminuye con la suspensión de la medicación (Wernicke, 2003[305]). Se han referido muertes súbitas en niños bajo tratamiento con atomoxetina (AHA, 2008)[304].	Estudio de cohortes 2+
El consenso de la American Heart Association (2008)[304] recomienda la realización de una anamnesis, familiar y del paciente, una exploración física y un electrocardiograma (ECG) antes de iniciar tratamiento farmacológico. La Asociación Americana de Pediatría (Perrin, *et al.*, 2008)[306] consideró posteriormente que no es necesario el ECG debido a la falta de evidencia científica clara de asociación entre metilfenidato y muerte súbita (Perrin, *et al.*, 2008)[306].	Opinión de Expertos 4

Recomendaciones

D	7.3.8.1.	No se recomienda la realización sistemática de exploraciones complementarias, salvo que la anamnesis o la exploración física lo indiquen.

7.3.9. ¿Cuál es la estrategia farmacológica cuando hay respuesta parcial, efectos secundarios o contraindicación? ¿Cómo se hace la combinación de metilfenidato de diferentes presentaciones? ¿Como hacer la transición de estimulante a atomoxetina?

La respuesta se fundamenta en las guías de la AAP (2001)[180] y Banachewski *et al.* (2006)[193], el estudio de Quintana (2007)[307] y la revisión narrativa de Weiss (2006)[308].

Resumen de la evidencia científica

La GPC de la AAP (2001)[180] indica que en los casos de niños en los que la dosis más alta posible de una medicación estimulante no actúa, el clínico debería recomendar otro fármaco estimulante. En los casos de niños con TDAH en los que la intervención farmacológica no muestre efectos positivos o que presenten efectos secundarios intolerables, se debería administrar otra de las medicaciones estimulantes recomendadas. Cabe señalar que en España sólo se dispone del metilfenidato como fármaco estimulante con diferentes presentaciones. La falta de respuesta al tratamiento puede llevar a los clínicos a reevaluar el diagnóstico inicial y la posibilidad de trastornos comórbidos no diagnosticados. La falta de respuesta al tratamiento puede reflejar: 1) objetivos poco realistas; 2) falta de información sobre el comportamiento del niño; 3) diagnóstico incorrecto; 4) un trastorno coexistente que afecta al tratamiento del TDAH; 5) falta de adherencia al régimen de tratamiento, y 6) fallo del tratamiento. El tratamiento del TDAH disminuye la frecuencia e intensidad de los síntomas nucleares del trastorno pero es posible que no los elimine totalmente. De forma similar, los niños con TDAH pueden continuar experimentando dificultades en la relación con compañeros aunque el tratamiento sea el adecuado, así como no presentar asociación con la mejora en el rendimiento académico.	Opinión de expertos 4
Es posible completar el efecto de los preparados de metilfenidato de acción prolongada con los de liberación inmediata (Banachewski, *et al.*, 2006)[193].	RS 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No existe evidencia científica para decidir cuál es la pauta a seguir en aquellos pacientes en tratamiento con estimulantes en los que haya que realizar el cambio a atomoxetina por falta de respuesta o efectos secundarios. Quintana (2007)[307] propone un cambio rápido del estimulante a atomoxetina con la siguiente pauta: • Primera semana: dosis completa del estimulante y atomoxetina en dosis de 0,5 mg/kg/día. • Segunda semana: reducir la dosis del estimulante a la mitad y administrar la atomoxetina en dosis de 1,2 mg/kg/día. • Tercera semana: suspender el estimulante y mantener la dosis de atomoxetina en 1,2 mg/kg/día. Sin embargo, otros clínicos como Weiss (2006)[308] opinan que la transición debería realizarse de una forma mucho más lenta, debido al tiempo que transcurre hasta que la atomoxetina comienza a hacer efecto.	Ensayo abierto 1- Revisión narrativa 3

Recomendaciones

✓	7.3.9.1.	Si hay una respuesta parcial al fármaco, aumentar la dosis hasta la máxima indicada o tolerada. Si no hay respuesta con dosis máximas, considerar el fármaco alternativo que no se haya usado con este niño o adolescente (otra presentación de metilfenidato o atomoxetina).
✓	7.3.9.2.	Si aparecen efectos secundarios, abordarlos de manera adecuada. Si persisten o no se toleran, valorar el cambio de medicación.
✓	7.3.9.3.	En caso de contraindicación, valorar el empleo del fármaco alternativo.
✓	7.3.9.4.	En el caso de utilizar metilfenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica y que no se logre un ajuste adecuado de la dosis, se puede añadir al tratamiento una dosis de metilfenidato de liberación inmediata en el desayuno y/o a media tarde, para ajustar así la dosis total de metilfenidato en función del peso del niño o adolescente con TDAH y de la respuesta clínica. Si se precisa una acción terapéutica de 12 horas y el niño o el adolescente con TDAH no es capaz de tragar comprimidos, puede administrarse metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets por la mañana (abriendo la cápsula) y por la tarde, al salir de la escuela, administrar una dosis de metilfenidato de liberación inmediata. También puede seguirse esta última pauta en caso de efecto rebote por la tarde con metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.10. ¿En que subtipos de TDAH es el tratamiento farmacológico más eficaz?

La respuesta se fundamenta en el estudio de Barbaresi (2006)[303] y el de Stein, (2003)[309].

Evidencia científica

Los estudios de efectividad a largo plazo no han hallado diferencias significativas entre el subtipo de TDAH y la efectividad del tratamiento farmacológico (Barbaresi, 2006)[303].	Estudio de cohortes 2+
En un ECA que estudiaba la eficacia del metilfenidato de liberación prolongada, se comparó un grupo de pacientes con TDAH combinado con un grupo de pacientes con TDAH inatento (Stein, 2003)[309]. Se halló que el metilfenidato era igualmente eficaz en ambos grupos, no obstante, en el grupo con TDAH combinado se constató una relación lineal entre la dosis y la respuesta terapéutica; en cambio, en el grupo de TDAH inatento hubo una respuesta terapéutica con dosis de metilfenidato menores (el 60% respondió con 36 mg/día o menos).	ECA 1+

Recomendaciones

C	7.3.10.1.	Se recomiendan el metilfenidato y la atomoxetina como tratamientos farmacológicos de elección para el TDAH en niños y adolescentes independientemente del subtipo de TDAH.

7.3.11. ¿Existen diferencias de la respuesta en función del género o edad?

La respuesta se fundamenta en la guía AACAP (2007)[72] y en los estudios de Barbaresi (2006) [303], Smith, *et al.* (1998)[236], Wilens (2006)[310] y Cox, *et al.* (2004)[311].

Evidencia científica

Los estudios de efectividad a largo plazo no han hallado diferencias significativas entre el género y la efectividad del tratamiento farmacológico (Barbaresi, 2006)[303].	Estudio de cohortes 2+
El tratamiento con metilfenidato es igual de eficaz en niños y en adolescentes (Smith, *et al.*, 1998)[236].	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

El tratamiento con atomoxetina es igual de eficaz en niños y adolescentes (Wilens, 2006)[310].	Estudio de cohortes 2+
La GPC de la AACAP (2007)[72] indica, en relación a la respuesta en función de la edad, que el uso de estimulantes de acción inmediata o prolongada ha demostrado igual eficacia en niños y adolescentes. En relación al uso de fármacos de acción prolongada, indica que éste ofrece mayor comodidad al paciente y mayor cumplimiento del tratamiento.	ECA 1+
En adolescentes, el metilfenidato de acción prolongada puede mejorar la capacidad de conducción en comparación con el uso de metilfenidato de acción corta (Cox, *et al.*, 2004)[311].	Estudio de cohortes 2+

Resumen de la evidencia científica

No existen diferencias en la respuesta al tratamiento farmacológico en función del género y la edad (Barbaresi, 2006[303]; Wilens, 2006[310]; Cox, 2004[311]).	Estudio de cohortes 2+

Recomendaciones

B	7.3.11.1.	Se recomiendan el metilfenidato y la atomoxetina como tratamientos farmacológicos de elección para el TDAH en niños y adolescentes independientemente de la edad y el género.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.12. ¿Cuáles son los parámetros físicos (peso, talla, presión arterial, etc.) a controlar antes del inicio y durante el tratamiento farmacológico?

La respuesta se fundamenta en la guía AACAP (2007)[72] y la guía NICE (2009)[2].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

La guía de AACAP[72] indica que para las intervenciones farmacológicas el seguimiento debe realizarse varias veces al año. Los procedimientos aplicados en cada visita pueden variar según las necesidades clínicas, pero a lo largo del tratamiento, el clínico debe revisar la función académica y conductual del niño. En cuanto a los parámetros físicos, se determina periódicamente la talla, el peso, la presión arterial y frecuencia cardíaca. Paralelamente, se valora la posible aparición de trastornos comórbidos y problemas de salud.	Opinión de expertos 4
Existe consistencia entre guías anteriores en que en los pacientes con TDAH debe efectuarse un seguimiento regular para introducir ajustes en la medicación que aseguren que el tratamiento continúa siendo efectivo, que la dosis es óptima y que los efectos secundarios carecen de trascendencia clínica (NICE, 2009)[2].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

D	7.3.12.1.	Antes de iniciar el tratamiento farmacológico se debe realizar un examen físico que incluya medición de la presión arterial, frecuencia cardíaca, peso y talla. Se deben buscar antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular, de historia de síncope relacionado con el ejercicio, u otros síntomas cardiovasculares (adaptado de NICE, 10.18.4.1.)[2].
D	7.3.12.2.	Se debe realizar un estudio cardiovascular previo al inicio del tratamiento farmacológico, si existe historia personal y/o familiar de enfermedad cardiovascular o antecedentes cardiovasculares graves o antecedentes de muerte súbita en la familia o hallazgo anormal en la exploración física inicial (adaptado de NICE, 10.18.4.1.)[2].
✓	7.3.12.3.	En niños y adolescentes con TDAH en tratamiento con metilfenidato o atomoxetina: la talla debe medirse cada 6 meses, el peso debe controlarse a los 3 y 6 meses después de iniciado el tratamiento farmacológico, y cada 6 meses durante la administración del tratamiento.

✓	7.3.12.4.	La altura y el peso en niños y adolescentes con TDAH en tratamiento farmacológico deben ser registrados en una curva de crecimiento y revisados por el médico responsable del tratamiento.
✓	7.3.12.5.	En niños y adolescentes con TDAH en tratamiento farmacológico deben monitorizarse el ritmo cardíaco y la presión arterial, y documentarlos antes y después de cada cambio de dosis, y sistemáticamente cada 3 meses.

7.3.13. ¿Qué evidencia científica existe sobre los efectos a largo plazo en el tratamiento farmacológico? ¿Se relaciona con retraso del crecimiento?

La respuesta se fundamenta en la guía de AACAP (2007)[72], y en los estudios de Charach (2006)[312]; MTA (2004)[313]; (2007)[314], Spencer, *et al.* (2005)[315] y (2007)[316].

Evidencia científica

El tratamiento con metilfenidato se ha asociado a un retraso en el crecimiento a los 2 y 5 años de seguimiento (Charach, 2006[312]; MTA, 2004[313]; 2007[314]).	Estudio de cohortes 2++
En el estudio MTA se ha hallado una media de altura a los 2 años de seguimiento 1,38 cm menor de la esperada por edad, y una media de peso 1,3 kg inferior (MTA, 2004)[313]. A los 3 años de seguimiento, el grupo que recibió tratamiento farmacológico mostró un crecimiento de 2 cm menos que el grupo no medicado, y un peso medio 2,7 kg inferior (MTA, 2007)[314].	Estudio de cohortes 2++
Charach (2006)[312] ha hallado una relación entre la dosis de metilfenidato y el retraso en el crecimiento, de modo que éste era significativo a los 4 años de seguimiento con dosis superiores a 2,5 mg/kg/día.	Estudio de cohortes 2++
El retraso en el crecimiento es mayor en el primer año de tratamiento pero disminuye después (AACAP, 2007)[72].	Estudio de cohortes 2++
En el tratamiento con atomoxetina también se ha hallado un retraso (0,44 cm menos y 0,87 kg menos que el esperado por edad) en el crecimiento a los 2 años de seguimiento (Spencer, *et al.*, 2005)[315]. A los 5 años de seguimiento, se observó un crecimiento inferior al esperado sólo en los pacientes situados en los cuartiles superiores en altura, mientras que hubo una tendencia inversa en los niños situados en los cuartiles inferiores en altura (Spencer, *et al.*, 2007)[316].	Estudio de cohortes 2+

Hasta transcurridos 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

No hay un consenso en relación a la repercusión a largo plazo en el crecimiento de los niños y adolescentes en tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina. Puede existir una leve disminución en el peso y la talla. Estos efectos parece ser que se atenúan con el tiempo (Spencer, *et al.,* 2007[316]; AACAP, 2007[72]; Carach, 2006[312]; MTA, 2004[313]; 2007[314]).	Estudio de cohortes 2++, 2+

Recomendaciones

C	7.3.13.1.	Se recomienda realizar un seguimiento regular del crecimiento de los niños y adolescentes con TDAH, durante el tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina.
✓	7.3.13.2.	Se recomienda asegurar un adecuado aporte nutricional a los niños y adolescentes en tratamiento farmacológico para el TDAH con anorexia secundaria al tratamiento.

7.3.14. El tratamiento farmacológico del TDAH: ¿Causa adicción? ¿Aumenta el riesgo de consumo de sustancias?

La respuesta se fundamenta en los MA de Willens (2005)[317], (2003)[318] y (2008)[319], y en el estudio de Biederman (2008)[320]

Evidencia científica

Wilens (2005)[317] ha realizado un MA sobre la eficacia del tratamiento con estimulantes en adultos y adolescentes con TDAH + TUS (trastorno de uso de sustancias). Halló eficacia del tratamiento con estimulantes en pacientes con TDAH + TUS que no se mantuvo con el análisis realizado sólo con estudios controlados. El tratamiento con estimulantes no se asoció a un empeoramiento del TUS.	MA estudios abiertos y ECA 1+, 1++
El tratamiento con estimulantes en la infancia se asocia a una disminución en el riesgo del consumo de alcohol, tabaco y otras sustancias en adolescentes con TDAH (Wilens, 2003[318]; 2008[319]).	MA Estudios cohortes 2++
Biederman (2008)[320], en el seguimiento naturalístico a 10 años, indica que no hay asociación entre el tratamiento con metilfenidato en niños con TDAH y el consumo de sustancias.	Estudio cohortes 2++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

El tratamiento con estimulantes no incrementa el riesgo de abuso de sustancias (Wilens, 2003[318]; 2008[319]; Biederman, 2008[320]).	Estudios de cohortes 2++

Recomendaciones

B	7.3.14.1.	Se recomienda el uso del metilfenidato y atomoxetina para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes, a las dosis adecuadas, ya que no causa adicción ni aumenta el riesgo de abuso de sustancias.

7.3.15. ¿Disminuye la eficacia del tratamiento farmacológico con el tiempo?

La respuesta se fundamenta en los estudios de MTA (1999)[39], (2004)[313], Jensen, *et al.*(2007)[291] y Wilens, *et al.* (2006)[300]

Evidencia científica

El estudio MTA evaluó la eficacia del tratamiento a largo plazo (14 meses) con 3 dosis de metilfenidato, frente a terapia de conducta, frente a metilfenidato + terapia de conducta, frente a tratamiento habitual en la comunidad (MTA, 1999)[39]. Tras 14 meses de terapia, el tratamiento farmacológico con metilfenidato mostró eficacia en la reducción de síntomas nucleares del trastorno (hiperactividad/impulsividad e inatención) en comparación con la intervención en la comunidad (MTA, 1999[39]). Una vez finalizado el ensayo, se realizó un seguimiento naturalístico con resultados de seguimiento a los 2 y a los 3 años. En los resultados a los 2 años, se mantiene el efecto positivo del tratamiento farmacológico sobre la intervención en la comunidad en la reducción de los síntomas nucleares del trastorno (MTA, 2004)[313], no obstante, en el seguimiento a los 2 años no se obtienen diferencias significativas entre los grupos (Jensen, *et al.*, 2007)[291]. Estos resultados deben interpretarse con cautela debido a que el seguimiento tras la intervención es naturalístico, sin controlar la intervención, y a la ausencia de un grupo control sin tratamiento.

ECA 1++

Wilens, *et al.* (2006)[300] describieron el seguimiento de 601 adolescentes con TDAH tratados con atomoxetina, de los que 219 habían completado 2 años de tratamiento. Un total de 99 (16,5%) pacientes suspendieron el tratamiento con atomoxetina debido a la falta de eficacia.

Estudio de cohortes 2+

Recomendaciones

B	7.3.15.1.	El tratamiento farmacológico con metilfenidato y atomoxetina para el TDAH en niños y adolescentes debería continuarse en el tiempo mientras demuestre efectividad clínica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.3.16. ¿Se mantienen los efectos una vez retirado el tratamiento farmacológico?

La respuesta se fundamenta en las guías de AAP (2005)[196]; SIGN (2005)[1], y en el estudio de Michelson (2004)[256].

Resumen de la evidencia científica

Existe evidencia científica de efectividad a largo plazo (de 12 semanas hasta 24 meses) del tratamiento farmacológico si éste es continuado (AAP, 2005[196]; SIGN, 2005[1]).	ECA 1+, 1++
En el estudio de Michelson (2004)[256] con atomoxetina un total de 416 pacientes que habían iniciado tratamiento con atomoxetina en un estudio abierto previo de 12 semanas de seguimiento fueron distribuidos de forma aleatoria. Los pacientes siguieron entonces un ECA de prevención de recaídas con dos condiciones: atomoxetina y placebo. La atomoxetina (22,3% tasa de recaída) fue superior al placebo (37,9% tasa de recaída) en la prevención de recaídas tras 9 meses de seguimiento. Es destacable la baja tasa de recaídas en el grupo placebo. Estos resultados, no obstante, requieren más estudios.	ECA 1+

7.3.17. ¿Es recomendable dejar períodos libres de tratamiento farmacológico con estimulantes («vacaciones terapéuticas»)?

La respuesta se fundamenta en la guía de NICE (2009)[2].

Resumen de la evidencia científica

La GPC de NICE (2009)[2] indica que la utilización del fármaco debería continuarse tanto como dure su efectividad clínica. El tratamiento farmacológico debería ser revisado al menos cada año. Esta revisión debería incluir una evaluación de las necesidades clínicas, beneficios y efectos secundarios, tomando en consideración los puntos de vista del niño o adolescente, así como los de sus padres, cuidadores y profesores. Se debe tomar en cuenta el efecto de dosis perdidas, reducciones planificadas o breves períodos de no tratamiento, y hay que valorar el patrón preferido de utilización. Se deben evaluar los trastornos comórbidos y su tratamiento o derivación oportuna, así como posibles necesidades de tratamiento psicológico o apoyo social. Las «vacaciones terapéuticas» del fármaco no están recomendadas de manera sistemática. Sin embargo, padres o cuidadores y profesionales de la salud deberían trabajar conjuntamente para encontrar la mejor pauta a utilizar, la cual puede incluir períodos sin tratamiento farmacológico. En niños y adolescentes con TDAH cuyo crecimiento esté afectado significativamente por el tratamiento farmacológico, se puede considerar la opción de descansar del fármaco durante las vacaciones escolares para permitir alcanzar el crecimiento adecuado.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

✓	7.3.17.1.	Los períodos de descanso del tratamiento farmacológico («vacaciones terapéuticas») no están recomendados de manera sistemática en el tratamiento del TDAH.
✓	7.3.17.2.	En algunos casos, se pueden incluir períodos sin tratamiento farmacológico o con una dosis menor, en función del acuerdo entre la familia, el médico y el niño o adolescente, con el objetivo concreto de: • Evaluar la necesidad de mantener el tratamiento o no. • Reducir los efectos adversos (falta de apetito, ralentización del crecimiento en altura, etc.).

7.3.18. ¿Qué variables clínicas e instrumentos estandarizados existen para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico? ¿En qué momento del tratamiento se debería valorar su eficacia?

La respuesta se fundamenta en la opinión de expertos.

Resumen de la evidencia científica

Para valorar la eficacia del tratamiento farmacológico se tendrán en cuenta variables clínicas como la intensidad de los síntomas nucleares y asociados, la repercusión personal, familiar, académica y social. Se evaluará, a partir de la entrevista clínica con el niño y los padres, la información de los docentes, y/o la información obtenida a través de los instrumentos estandarizados.	Opinión de expertos 4

Véase el capítulo 6. *Instrumentos de evaluación*, que revisa los principales instrumentos de evaluación utilizados en nuestro medio para la valoración del TDAH en niños y adolescentes.

Recomendaciones

✓	7.3.18.1.	En el tratamiento farmacológico de niños y adolescentes con TDAH la evaluación de la eficacia y tolerabilidad de la intervención se realizará, al menos, al cabo de 1, 3 y 6 meses del inicio del tratamiento, y posteriormente cada 6 meses mientras continúe el mismo, o bien, siempre que se hagan ajustes de dosis o cambios de fármaco.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.4. Tratamiento combinado

Preguntas a responder:

7.4.1. El tratamiento combinado: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

7.4.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Cuál es la intervención o combinación de intervenciones que han demostrado más eficacia a corto y largo plazo?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.4.1. El tratamiento combinado: ¿En qué consiste? ¿Qué debe incluir?

El tratamiento combinado para el TDAH se refiere al empleo de una combinación de tratamientos que posibilitan el incremento de los efectos de las intervenciones en diferentes ámbitos: la medicación dirigida a los síntomas nucleares, y el tratamiento psicológico a los problemas secundarios y comórbidos asociados al TDAH.

La combinación de tratamientos farmacológicos y psicológicos ejerce efectos inmediatos en los síntomas del TDAH mediante la utilización de la medicación, así como efectos de larga duración mediante el desarrollo de estrategias y habilidades cognitivas y de comportamiento.

Otra área de interés en relación al tratamiento combinado es la posibilidad de reducir el riesgo de los efectos secundarios de la medicación, si los efectos del tratamiento combinado son equivalentes a los del tratamiento farmacológico solo pero con menores dosis de medicación (NICE, 2009[2]; SIGN, 2005[1]).

7.4.2. En el TDAH en niños y adolescentes: ¿Cuál es la intervención o combinación de intervenciones que han demostrado más eficacia a corto y largo plazo?

En este apartado se describe la evidencia científica sobre la eficacia, seguridad y coste-efectividad de la combinación de intervenciones psicológicas y farmacológicas en el tratamiento del TDAH.

La intervención psicológica se refiere al tratamiento cognitivo conductual o conductual. La intervención farmacológica se refiere a la intervención con estimulantes.

La respuesta se fundamenta en las guías de la NICE (2009)[2], SIGN (2005)[1], AACAP (2007)[72] y el MA de Van der Oord, *et al.* (2008)[147].

La Guía de NICE (2009)[2] hace dos RS y MA sobre el tratamiento combinado para el TDAH.

En la primera RS y MA se incluyeron 7 ECA de estudios publicados entre 1976 y 2004 (Abikoff 2004[321]; Brown 1985[161]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Gittelman-Klein 1976[297]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]; n=544, edades 5-12 años). La primera revisión incluye ensayos que comparan grupos de tratamiento combinado (medicación para el TDAH y una intervención psicológica concurrente) con tratamiento farmacológico solo. Los ensayos que comparaban el tratamiento combinado con el psicológico solo o con controles no se incluyeron.

Se llevó a cabo otro análisis para las comparaciones del tratamiento combinado intensivo y el tratamiento habitual que podía incluir medicación. Este análisis está basado en los datos del estudio MTA (MTA, 1999)[39] con el objetivo de comparar lo que podría ser considerado actualmente el mejor tratamiento para el TDAH con el mayor nivel estándar de atención en la práctica clínica.

Evidencia científica

La evidencia científica revisada por la Guía de SIGN (2005)[1] sugiere que la combinación de intervenciones no farmacológicas produce sólo un pequeño efecto aditivo. Sin embargo, indica que puede ser beneficiosa en los casos en que existe comorbilidad (Horn, *et al.,* 1991[159]; MTA, 1999[39]). El estudio de Ialongo, *et al.* (1994)[210] no encontró efectos aditivos para la combinación de medicación, intervención en autocontrol para el niño y entrenamiento para los padres. En relación al estudio MTA (1999)[39], encuentra que los efectos del metilfenidato sólo fueron equivalentes a la combinación de intervención psicosocial y farmacológica. El grupo combinado, sin embargo, alcanzó un grado equivalente de mejora con significativamente menor dosis de medicación. La guía de SIGN (2005)[1] pone de manifiesto las limitaciones metodológicas del estudio MTA y la necesidad de llevar a cabo mayor número de investigaciones.	ECA 1++
Van der Oord, *et al.* (2008)[147] realizaron un MA en que incluyeron aquellos ECA de calidad que evaluaran la eficacia del metilfenidato, los tratamientos psicosociales y su combinación en el tratamiento del TDAH publicados entre 1985 y 2006. Los participantes con TDAH tenían entre 6 y 12 años de media. Los autores valoraron la eficacia en síntomas TDAH, oposicionismo, conducta, habilidades sociales y rendimiento académico. Cumplieron los criterios de inclusión 6 ECA que incluían una condición de tratamiento psicológico basado en los principios de la TCC y metilfenidato de corta duración: Abikoff, 2004[321]; Brown, 1985[161], 1986[162]; Klein y Abikoff, 1997[164]; MTA, 1999[39]; Van den Hoofdakker, 2007[152].	MA de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las conclusiones de estos autores sugieren que tanto el metilfenidato como los tratamientos psicosociales son efectivos en la reducción de síntomas TDAH. Sin embargo, el tratamiento psicosocial tiene menores efectos que las otras condiciones de tratamiento. El tratamiento psicosocial no tiene valor adicional al metilfenidato para la reducción del TDAH y los síntomas oposicionistas y desafiantes valorado por profesores. Sin embargo, para las habilidades sociales y los síntomas oposicionistas y desafiantes valorados por los padres los tres tratamientos son igualmente efectivos. No se mostró eficacia en mejorar el rendimiento académico.	

Variable: Mejoría clínica al final del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH al final del tratamiento (7 ECA, N=482, Abikoff 2004[321]; Brown 1985[161]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Gittelman-Klein 1976[297]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,06 [IC 95%: -0,24 a 0,12]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de padres en la sintomatología del TDAH al final del tratamiento (6 ECA, N=428, Abikoff 2004[321]; Brown 1985[161]; Firestone 1981[322]; Gittelman-Klein 1976[297]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,12 [IC 95%: -0,31 a 0,07]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la conducta al final del tratamiento (6 ECA, N=461, Abikoff 2004[321]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Gittelman-Klein 1976[297]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,07 [IC 95%: -0,26 a 0,11]).	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tiene efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la conducta al final del tratamiento (3 ECA, N=378, Abikoff 2004[321], Klein 1997[164], MTA 1999[39]) (DME: -0,21 [IC 95%: -0,41 a -0,01]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en las habilidades sociales al final del tratamiento (3 ECA, N=333, Abikoff 2004[321]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,03 [IC 95%: -0,11 a 0,05]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en las habilidades sociales al final del tratamiento (2 ECA, N=315, Abikoff 2004[321]; MTA 1999[39]) (DME: -0,14 [IC 95%: -0,36 a 0,09]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente a tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en las habilidades sociales al final del tratamiento (1 ECA, N=68, Abikoff 2004[321]) (DME: -0,07 [IC 95%: -0,54 a 0,41]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en los síntomas emocionales (interiorizados) al final del tratamiento (2 ECA, N=265, Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: 0,15 [IC 95%: -0,09 a 0,39]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en los síntomas emocionales (interiorizados) al final del tratamiento (3 ECA, N=327, Firestone 1981[322]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,03 (IC 95%: -0,25 a 0,19]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de niños en los síntomas emocionales (interiorizados) al final del tratamiento (1 ECA, N=68, Abikoff 2004[321]) (DME: 0,28 [IC 95%: -0,20 a 0,76]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los niños en autoeficacia al final del tratamiento (1 ECA, N=68, Abikoff 2004[321]) (DME: -0,02 [IC 95%: -0,50 a 0,45]). ECA 1+

Variable: Mejoría clínica a los 3-6 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: -0,05 (IC 95%: -0,93 a 0,82]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres en la sintomatología del TDAH 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20 Brown 1985[161]) (DME: 0,25 [IC 95%: -0,63 a 1,13]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Mejoría clínica a los 7-12 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH 7-9 meses después del tratamiento (1 ECA, N=44, Firestone 1986[295]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,59 a 0,59]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en la sintomatología del TDAH 10 meses después del tratamiento (1 ECA, N=264, MTA 1999[39]) (DME: -0,06 [IC 95%: -0,30 a 0,18]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en conducta 7-9 meses después del tratamiento (1 ECA, N=37, Firestone 1986[295]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,65 a 0,65]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en la sintomatología del TDAH 10 meses después del tratamiento (1 ECA, N=264, MTA 1999[39]) (DME: -0,18 (IC 95%: -0,42 a 0,06]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en las habilidades sociales 10 meses después del tratamiento (1 ECA, N=264, MTA 1999[39]) (DME: -0,21 [IC 95%: -0,45 a 0,03]).	ECA 1++

Variable: Mejoría clínica a los 13-24 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en la sintomatología TDAH 19-21 meses después del tratamiento (1 ECA, N=21, Firestone 1986[295]) (DME: -0,05 [IC 95%: -0,90 a 0,81]).	ECA 1+
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en la sintomatología TDAH 22 meses después del tratamiento (1 ECA, N=242, MTA 1999[39]) (DME: -0,02 [IC 95%: -0,27 a 0,23]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los profesores en conducta 19-21 meses después del tratamiento (1 ECA, N=21, Firestone 1986[295]) (DME: -0,23 [IC 95%: -1,09 a 0,63]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en la sintomatología TDAH a los 22 meses después del tratamiento (1 ECA, N=242, MTA 1999[39]) (DME: -0,03 (IC 95%: -0,27 a 0,20]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las puntuaciones de los padres y los profesores en las habilidades sociales 22 meses después del tratamiento (1 ECA, N=242, MTA 1999[39]) (DME: 0,04 [IC 95%: -0,21 a 0,29]). ECA 1+

Variable: Aspectos educacionales al final del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre la lectura después del tratamiento (6 ECA, N=478, Abikoff 2004[321]; Brown 1985[161]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: 0,04 [IC 95%: -0,14 a 0,22]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las matemáticas después del tratamiento (5 ECA, N=437, Abikoff 2004[321]; Brown 1985[161]; Firestone 1986[295]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,03 [IC 95%: -0,22 a 0,15]).

Variable: Aspectos educacionales a los 3-6 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre la lectura 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: 0,19 [IC 95%: -0,69 a 1,07]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre las matemáticas 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: -0,52 [IC 95%: -1,42 a 0,37]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Aspectos educacionales a los 7-12 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre la lectura 7-12 meses después del tratamiento (2 ECA, N=303, Firestone 1986[295], MTA 1999[39]) (DME: -0,02 [IC 95%: -0,25 a 0,20]).	ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales a los 13-24 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento farmacológico tenga efectos positivos sobre la lectura 13-24 meses después del tratamiento (2 ECA, N=261, Firestone 1986[295]; MTA 1999[39]) (DME: -0,02 [IC 95%: -0,26 a 0,23]).	ECA 1++

Resumen de la evidencia científica

Los resultados de los ensayos incluidos en la revisión NICE (2009)[2] sobre tratamiento para niños con TDAH que comparan la intervención combinada con el tratamiento farmacológico sólo indican que existe poca o ninguna ventaja de la intervención combinada sobre la medicación sola. Comparado con la medicación, no existe evidencia científica de que el tratamiento combinado aporte ventajas en las medidas de síntomas nucleares del TDAH, el estado emocional o la autoeficacia.	MA de ECA 1++
La única evidencia científica del beneficio del tratamiento combinado sobre la medicación sola es para las puntuaciones de los padres en los problemas de conducta al final del tratamiento, sin embargo, los beneficios son escasos, según los resultados del tamaño del efecto. No se detectaron beneficios para el tratamiento combinado en los seguimientos posteriores a la finalización de éste. El estudio MTA (MTA 1999)[39] es el ensayo con mayor número de casos de combinación de tratamientos para el TDAH. Aunque los datos del MTA sugieren que hay un pequeño efecto beneficioso del tratamiento combinado sobre la medicación para las puntuaciones de los padres en cuanto a los problemas de conducta al final del tratamiento, el tamaño del efecto es pequeño.	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Evidencia clínica para el tratamiento combinado intensivo frente al tratamiento habitual (comunitario) para niños con TDAH

El estudio MTA

La comparación del tratamiento combinado intensivo del estudio MTA (medicación más un tratamiento psicológico multimodal para el TDAH que consistió en intervención con el niño, padres e intervención en el aula) con el grupo de tratamiento en la comunidad o habitual, permite realizar una comparación del tratamiento intensivo con el cuidado estándar (MTA 1999)[39].

En el estudio MTA, los niños con TDAH fueron asignados aleatoriamente a los cuatro grupos siguientes: tratamiento farmacológico, tratamiento psicosocial, una combinación de tratamiento farmacológico y psicosocial, y tratamiento habitual en la comunidad. El tratamiento farmacológico consistió en visitas programadas mensuales en las que se ajustaba cuidadosamente la dosis de medicación en función de escalas de valoración de los padres y los maestros. Los niños de los cuatro grupos de tratamiento mostraron una reducción de los síntomas de TDAH a los 14 meses en comparación con la situación basal. Los dos grupos que habían recibido tratamiento farmacológico (solo y combinado) mostraron un resultado mejor, en cuanto a los síntomas de TDAH, que los pacientes que recibieron sólo tratamiento psicosocial o tratamiento habitual en la comunidad (MTA, 1999)[39]. Los pacientes que recibieron sólo tratamiento psicosocial no presentaron una mejoría significativamente superior a la del grupo de controles que recibieron tratamiento habitual en la comunidad (dos terceras partes de los individuos de este grupo recibieron un tratamiento con estimulantes). El grupo de tratamiento habitual en la comunidad tuvo un seguimiento médico más limitado y fue tratado con dosis diarias de estimulantes inferiores a las del grupo de tratamiento farmacológico. Casi una cuarta parte de los individuos a los que se asignó el tratamiento psicosocial solo, necesitaron tratamiento con medicación durante el ensayo, debido a la falta de efectividad de la terapia conductual.

La intervención combinada del estudio MTA da un ejemplo de lo que podría considerarse como un tratamiento intensivo de cuidado para niños con TDAH que continuó 1 año o más.

Variable: Beneficios al final del tratamiento

Evidencia científica

Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH al final del tratamiento según la evaluación de los profesores (1 ECA, N=263, MTA 1999)[39] (DME: -0,64 [IC 95%: -0,89 a -0,39]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH al final del tratamiento según la evaluación de los padres (1 ECA, N=263, MTA 1999)[39] (DME: -0,74 [IC 95%: -0,99 a -0,49]).	ECA 1++
Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la conducta al final del tratamiento según la evaluación de los profesores (1 ECA, N=263, MTA 1999)[39] (DME: -0,51 [IC 95%: -0,76 a -0,26]).	ECA 1++
Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la conducta al final del tratamiento según la evaluación de los padres (1 ECA, N=263, MTA 1999)[39] (DME: -0,53 [IC 95%: -0,78 a -0,29]).	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre las habilidades sociales al final del tratamiento según la evaluación de los profesores (1 ECA, N=213, MTA 1999)[39] (DME: -0,14 [IC 95%: -0,22 a -0,06]).	ECA 1++
Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre las habilidades sociales al final del tratamiento según la evaluación de los padres (1 ECA, N=252, MTA 1999)[39] (DME: -0,27 (IC 95%: -0,52 a -0,02]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre los resultados emocionales al final del tratamiento según la evaluación de los profesores (1 ECA, N=213, MTA 1999)[39] (DME: -0,02 [IC 95%: -0,29 a 0,25]).	ECA 1+
Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre los resultados emocionales al final del tratamiento según la evaluación de los padres (1 ECA, N=252, MTA 1999)[39] (DME: 0,27 [IC 95%: 0,02 a 0,52]).	ECA 1++

Variable: Beneficios a los 7-12 meses postratamiento

Evidencia científica

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH a los 10 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=273, MTA 1999[39]) (DME: -0,34 (IC 95%: -0,58 a -0,10]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la conducta a los 10 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=273, MTA 1999[39]) (DME: -0,31 (IC 95%: -0,55 a -0,07]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre las habilidades sociales a los 10 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=273, MTA 1999[39]) (DME: -0,17 [IC 95%: -0,41 a 0,06]). ECA 1+

Variable: Beneficios a los 13-24 meses postratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre los síntomas TDAH a los 22 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: -0,11 [IC 95%: -0,36 a 0,15]). ECA 1+

Hay fuerte evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la conducta a los 22 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: -0,82 [IC 95%: -1,08 a -0,56]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre las habilidades sociales a los 22 meses postratamiento según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: 0,04 [IC 95%: -0,21 a 0,29]). ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales al final del tratamiento

Evidencia científica

Hay poca evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la lectura después del tratamiento (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,27 [IC 95%: -0,51 a -0,03]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre las matemáticas después del tratamiento (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,01 [IC 95%: -0,25 a 0,23]). ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Aspectos educacionales a los 7-12 meses al final del tratamiento

Evidencia científica

Hay poca evidencia científica que sugiere que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tiene efectos positivos sobre la lectura después del tratamiento (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,27 [IC 95%: -0,51 a -0,03]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre las matemáticas después del tratamiento (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,01 [IC 95%: -0,25 a 0,23]).	ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales a los 7-12 meses al final del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre la lectura 10 meses después del tratamiento (1 ECA, N=273, MTA 1999[39]) (DME: -0,19 [IC 95%: -0,43 a 0,05]).	ECA 1++
No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento combinado frente al tratamiento habitual en la comunidad tenga efectos positivos sobre la lectura después del tratamiento (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: -0,12 [IC 95%: -0,37 a 0,13]).	ECA 1++

La intervención combinada del MTA es, generalmente, más eficaz que el tratamiento habitual en la comunidad según las puntuaciones de los padres y profesores de los síntomas del TDAH y de los problemas de conducta. Según las medidas conjuntas de los padres y profesores de los síntomas del TDAH en los seguimientos, el tratamiento combinado continúa teniendo mejores resultados que el tratamiento habitual en la comunidad 10 meses después de la intervención, pero el tamaño del efecto es pequeño. En el seguimiento a los 22 meses, ni el tratamiento combinado ni el habitual en la comunidad obtuvieron resultados positivos según las medidas conjuntas para los síntomas del TDAH. Sin embargo, en las medidas de los problemas de conducta, el tratamiento combinado es más eficaz que el tratamiento habitual. Al final de la intervención, según las puntuaciones de los padres y profesores, los problemas de conducta se redujeron más con el tratamiento combinado que con el habitual, siendo el tamaño del efecto moderado. La puntuación de los padres y profesores para los problemas de conducta en los seguimientos posteriores indicó que el efecto beneficioso del tratamiento combinado se redujo a un efecto pequeño 10 meses después de la intervención, pero este efecto fue mayor a los 22 meses del tratamiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Las puntuaciones de los padres y profesores sobre las habilidades sociales al final de la intervención muestran pequeñas mejoras con el tratamiento combinado frente al habitual en la comunidad, pero este pequeño efecto desaparece en los seguimientos posteriores, según las medidas conjuntas para los padres y profesores.

Las puntuaciones de los padres sobre el estado emocional del niño muestran una pequeña ventaja del tratamiento combinado frente al habitual al final de la intervención. Sin embargo, las puntuaciones de los profesores al final de la intervención no muestran dicha ventaja.

Al tener en consideración los resultados conjuntos, parece que hay algún beneficio del tratamiento combinado sobre el tratamiento habitual en la comunidad. Las medidas de los síntomas del TDAH al final de la intervención indican que el tratamiento combinado es moderadamente más efectivo en los síntomas nucleares que el tratamiento en la comunidad, y que puede tener efectos beneficiosos en los problemas de conducta. Sin embargo, el factor clave para generar los efectos positivos del tratamiento combinado puede ser el manejo de la medicación. En cualquier caso, la comparación de los resultados del estudio MTA sobre el grupo combinado de tratamiento intensivo y el tratamiento habitual en la comunidad no ofrece una indicación consistente de que el tratamiento intensivo sea más efectivo que el habitual que incluye medicación para el TDAH. La ventaja del tratamiento intensivo combinado sobre el habitual debería considerarse en el contexto de la valoración de si el tratamiento combinado es eficaz comparado con un tratamiento farmacológico especifico.

Resumen de la evidencia científica

La evidencia científica de los ensayos que comparan el tratamiento combinado con el farmacológico solo no muestra efectos beneficiosos al añadir la intervención psicológica al protocolo de medicación. Los datos sugieren que si el tratamiento farmacológico para el TDAH ya se ha instaurado, y el niño ha respondido positivamente, añadir intervención psicológica para tratar el TDAH (programa de entrenamiento para los padres o directamente para el niño) no muestra efectos aditivos sobre la sintomatología nuclear del TDAH, comportamiento perturbador, estado emocional y/o autoeficacia (NICE, 2009)[2].	MA de ECA 1++
La intervención psicológica es efectiva como coadyuvante a la medicación habitual. Esto puede ser porque la medicación es menos efectiva en la práctica clínica habitual que en el contexto de un ensayo clínico. Ocurre también en el estudio MTA (MTA, 1999)[39], el cual sugiere que la combinación de intervenciones puede ayudar a tratar ciertos problemas y promover algunos resultados. Varios autores defienden la utilidad del tratamiento multimodal para mejorar la sintomatología.	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Comparación del tratamiento farmacológico y el tratamiento psicológico para niños con TDAH

Resumen de la evidencia científica

La guía de NICE (2009)[2] hace una revisión directa de la eficacia de los tratamientos psicológico y farmacológico para el TDAH. Se incluyeron 6 ECA de estudios publicados entre 1976 y 1999 (Brown 1985[161]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Gittelman-Klein 1976[297]; Klein 1997[164]; MTA 1999 [39]). Generalmente, para los niños con TDAH la evidencia científica de los ensayos que comparan la medicación estimulante (predominantemente metilfenidato) con la intervención psicológica dada a un grupo sin tratamiento farmacológico, generalmente favorece a la medicación estimulante, aunque en los casos donde alcanza significación estadística los tamaños del efecto no son grandes. La calidad de los ensayos es de moderada a alta.	MA de ECA 1+, 1++
La Guía de AACAP (2007)[72] pone de manifiesto el estudio de Jadad, *et al.* (1999)[276], quienes revisaron 78 estudios del tratamiento del TDAH; 6 de éstos compararon intervenciones farmacológicas y no farmacológicas. Los revisores indicaron que los estudios respaldaban de manera uniforme la superioridad de los estimulantes respecto al tratamiento no farmacológico.	ECA 1++

Variable: Beneficios al final del tratamiento

Evidencia científica

Hay fuerte evidencia científica que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH al final del tratamiento según la evaluación de los profesores (5 ECA, N=392, Brown 1985[161]; Firestone 1981[322], 1986[295]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,72 [IC 95%: -1,12 a -0,32]).	ECA 1++
Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre los síntomas TDAH al final del tratamiento, según la evaluación de los padres (4 ECA, N=350, Brown 1985[161]; Firestone 1981[322]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,45 [IC 95%: -0,66 a -0,23]).	ECA 1++
Hay evidencia científica que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre la conducta al final del tratamiento, según la evaluación de los profesores (3 ECA, N=321, Firestone 1981[322]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,48 [IC 95%: -0,70 a -0,25]).	ECA 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al psicológico tiene efectos positivos sobre la conducta al final del tratamiento, según la evaluación de los padres (3 ECA, N=355, Firestone 1986[295]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,22 [IC 95%: -0,43 a -0,01]). ECA 1++

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre las habilidades sociales al final del tratamiento, según la evaluación de los profesores (2 ECA, N=258, Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,33 [IC 95%: -0,57 a -0,08]). ECA 1++

No hay evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre las habilidades sociales al final del tratamiento, según la evaluación de los padres (3 ECA, N=151, MTA 1999[39]) (DME: -0,08 [IC 95%: -0,33 a 0,17]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas emocionales (interiorizados) al final del tratamiento, según la evaluación de los profesores (2 ECA, N=158, Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: 0,14 [IC 95%: -0,10 a 0,39]). ECA 1++

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre los síntomas emocionales (interiorizados) al final del tratamiento, según la evaluación de los padres (3 ECA, N=331, Firestone 1981[322]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,23 [IC 95%: -0,45 a -0,01]). ECA 1++

Variable: Beneficios a los 3-6 meses postratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 3 meses postratamiento, según la puntuación de los profesores (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: -0,20 [IC 95%: -1,58 a 0,68]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 6 meses postratamiento, según la puntuación de los padres (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: -0,82 [IC 95%: -1,74 a 0,11]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Beneficios a los 7-12 meses postratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 7-9 meses postratamiento, según la puntuación de los profesores (1 ECA, N=35, Firestone 1986[295]) (DME: -0,53 [IC 95%: -1,23 a 0,17]). — ECA 1+

Hay evidencia científica limitada que sugiere que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tiene efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 10 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,25 [IC 95%: -0,49 a -0,01]). — ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la conducta a los 7-9 meses postratamiento, según la puntuación de los padres (1 ECA, N=34, Firestone 1986[295]) (DME: -0,32 [IC 95%: -1,02 a 0,38]). — ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la conducta a los 10 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y profesores (1 ECA, N=267, Firestone 1986[295]) (DME: -0,10 [IC 95%: -0,34 a 0,14]). — ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre las habilidades sociales a los 10 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=267, MTA 1999[39]) (DME: -0,07 [IC 95%: -0,31 a 0,17]). — ECA 1++

Variable: Beneficios a los 13-24 meses postratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 19-21 meses pos-tratamiento, según la puntuación de los profesores (1 ECA, N=30, Firestone 1986[295]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,88 a 0,88]). — ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas del TDAH a los 19-21 meses pos-tratamiento, según la puntuación de los padres (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: 0,58 [IC 95%: -0,32 a 1,48]). — ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre los síntomas TDAH a los 13-24 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=242, MTA 1999[39]) (DME: -0,06 [IC 95%: -0,21 a 0,09]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la conducta a los 22 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: 0,00 [IC 95%: -0,25 a 0,25]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre las habilidades sociales a los 22 meses postratamiento, según la puntuación compuesta de los padres y los profesores (1 ECA, N=243, MTA 1999[39]) (DME: -0,04 [IC 95%: -0,29 a 0,21]). ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales al final del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la lectura después del tratamiento (5 ECA, N=397, Brown 1985[161]; Firestone 1981[322]; 1986[295]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) (DME: -0,10 (IC 95%: -0,30 a 0,09]). ECA 1++

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre las matemáticas después del tratamiento (4 ECA, N=358, Brown 1985[161]; Firestone 1981[322]; Klein 1997[164]; MTA 1999[39]) DME: 0,01 [IC 95%: -0,20 a 0,22]). ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales 3-6 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la lectura 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: 0,11 [IC 95%: -0,77 a 0,99]). ECA 1+

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre las matemáticas 3 meses después del tratamiento (1 ECA, N=20, Brown 1985[161]) (DME: 0,57 [IC 95%: -0,32 a 1,47]). ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Variable: Aspectos educacionales 7-12 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la lectura 7-10 meses después del tratamiento (2 ECA, N=301, Firestone 1986[295]; MTA 1999[39]) (DME: -0,05 [IC 95%: -0,27 a 0,18]).	ECA 1++

Variable: Aspectos educacionales 13-24 meses después del tratamiento

Evidencia científica

No hay suficiente evidencia científica que sugiera que el tratamiento farmacológico frente al tratamiento psicológico tenga efectos positivos sobre la lectura 19-22 meses después del tratamiento (2 ECA, N=260, Firestone 1986[295]; MTA 1999[39]) (DME: 0,03 [IC 95%: -0,22 a 0,27]).	ECA 1++

Para las puntuaciones de los padres y los profesores sobre los síntomas nucleares del TDAH y los problemas de conducta al final del tratamiento, la medicación estimulante proporciona mejores resultados que la intervención psicológica, con tamaños del efecto que van de rangos pequeño a moderado. Sin embargo, los beneficios de la medicación estimulante sobre las terapias psicológicas para los síntomas nucleares del TDAH y los problemas de conducta en general no se sostienen en evaluaciones de seguimiento (3-6 meses, 7-12 meses y 13-24 meses después de la finalización del tratamiento). El estudio MTA encuentra un beneficio de la medicación sobre la intervención psicológica en las medidas conjuntas para los padres y los profesores sobre los síntomas nucleares del TDAH 10 meses después del tratamiento, pero el tamaño del efecto fue pequeño.

La medicación estimulante parece ser más efectiva que la intervención psicológica en la mejora de las habilidades sociales evaluadas por los profesores, pero este efecto fue pequeño al final del tratamiento y no sostenido en los seguimientos. Tampoco se reflejó en las medidas para los padres de las habilidades sociales, lo que indica que no hay ninguna influencia positiva de la medicación estimulante en las habilidades sociales al final del tratamiento o en el seguimiento. En las medidas del estado emocional (depresión, ansiedad, ajuste emocional y síntomas interiorizados), la medicación estimulante era más efectiva que la intervención psicológica al final del tratamiento, pero el tamaño del efecto fue pequeño y limitado en las medidas de los padres, y sin efecto en las de los profesores.

La falta de evidencia científica de la superioridad sostenida de la medicación sobre la intervención psicológica para el TDAH es difícil de interpretar. Para los seguimientos más largos en el tiempo, los resultados pueden estar influenciados por el tratamiento que ha recibido el niño desde el final del período de intervención experimental. En particular, los niños que recibieron la intervención psicológica y no se medicaron para el TDAH durante el período del ensayo pudieron comenzar a recibir medicación para el TDAH más tarde. En el estudio MTA, el 44% de los niños del grupo que sólo recibía intervención psicológica durante el estudio había comenzado medicación estimulante al seguimiento de los 10 meses. A los 22 meses del final del tratamiento, un 45% de los niños había comenzado la medicación estimulante.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Resumen de la evidencia científica

Aunque hay evidencia científica de la superioridad de la intervención farmacológica respecto a la psicológica, cuando se compara la medicación estimulante con una intervención psicológica compleja (como la ofrecida en el estudio MTA) los beneficios de la medicación respecto al tratamiento psicológico son débiles (NICE, 2009)[2].	ECA 1++

Estudios de coste-efectividad

Resumen de la evidencia científica

La GPC de NICE (2009)[2] ha realizado una revisión de la evidencia científica disponible sobre estudios económicos de coste-efectividad para el tratamiento farmacológico, psicológico y la combinación de tratamientos en niños con TDAH: Lord y Paisley 2000[323], Zupancic, *et al.,* 1998[290]. Se utilizó también el modelo económico de NICE sobre el uso del metilfenidato, atomoxetina y dexamfetamina en niños con TDAH mediante un subanálisis que comparó la combinación de intervenciones con las medicaciones evaluadas (King, *et al.,* 2006)[201]. Se revisó por separado un análisis económico de las intervenciones evaluadas en el estudio MTA (MTA 1999)[39]: Jensen, *et al.,* 2005[324]; Foster, *et al.,* 2007[325].	Estudios de coste efectividad 1+, 1++
Lord y Paisley (2000)[323] realizaron un análisis económico que comparaba el coste-efectividad de la combinación de intervenciones con la terapia psicológica sola para niños con TDAH en Reino Unido basado en los datos del estudio MTA (1999)[39], los resultados favorecen al tratamiento combinado. Sin embargo, debido a limitaciones metodológicas, estos resultados deben valorarse con precaución.	Estudios de coste efectividad 1+
La evidencia científica de Zupancic, *et al.* (1998)[290] sugiere que la terapia combinada y psicológica no es una opción coste-efectiva comparada con la medicación para niños con TDAH. Sin embargo, hay limitaciones en la efectividad clínica de los datos utilizados en el análisis.	Estudios de coste efectividad 1+
La revisión del análisis económico de King, *et al.* (2006)[201] sugiere que la terapia conductual grupal es más coste-efectiva que la medicación y el tratamiento combinado para niños con TDAH. Por otro lado, la medicación es más coste-efectiva que la terapia conductual individual. La terapia combinada no fue coste-efectiva en los estudios revisados.	Estudios de coste efectividad 1++

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La revisión de Jensen, *et al.* (2005)[324] y Foster, *et al.* (2007)[325] sobre el estudio MTA (MTA 1999)[39] concluye que, para niños con TDAH, el manejo de la medicación, aunque no es tan efectivo como la terapia combinada, es una opción más coste-efectiva en particular para niños con trastornos comórbidos asociados. Para niños con TDAH comórbido con ambos trastornos interiorizados y externalizantes, sugieren que el tratamiento combinado es relativamente coste-efectivo. El manejo de la medicación fue la opción más adecuada desde el punto de vista del coste-efectividad, comparado con el tratamiento conductual intensivo y el tratamiento combinado.	Estudios de coste efectividad 1++

Diferentes razones por las que es conveniente utilizar el tratamiento multimodal para el TDAH (NICE, 2009)[2]

Existen diversas razones por las que el tratamiento no farmacológico, habitualmente psicológico, puede combinarse con el tratamiento farmacológico:

- Cuando la intervención psicológica sea la opción preferida por los niños y adolescentes, y sus familias, pero por la gravedad de los síntomas ésta no pueda ser factible en ese momento. Sin embargo, el potencial de la medicación de facilitar una mejora inicial rápida durante las primeras semanas de una intervención combinada puede ayudarles a beneficiarse de las técnicas psicológicas más adelante.
- En los casos graves, puede ser conveniente iniciar el tratamiento farmacológico para ofrecer efectos más inmediatos de mejora. Esto puede ser necesario si existe una marcada disfunción social, gran presión familiar o de pareja, o si el niño se encuentra ante una inminente expulsión escolar.
- El aprendizaje conductual en el tratamiento psicológico puede verse favorecido por el uso combinado de tratamiento farmacológico.
- Combinar tratamiento farmacológico con intervención psicológica puede llevar a reducir las dosis de fármacos así como aminorar las preocupaciones acerca del uso de la medicación.

Recomendación

B	7.4.2.1.	En niños y adolescentes con TDAH moderado o grave, se recomienda el tratamiento combinado, que incluye el tratamiento psicológico conductual, el farmacológico y la intervención psicopedagógica en la escuela.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.5. Tratamiento de la comorbilidad

Preguntas a responder:

7.5.1. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con la epilepsia comórbida?

7.5.2. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del espectro autista comórbidos?

7.5.3. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del estado de ánimo comórbidos?

7.5.4. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el trastorno bipolar comórbido?

7.5.5. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el abuso de sustancias comórbido?

En este apartado se describe la evidencia científica sobre la estrategia terapéutica del TDAH en niños y adolescentes asociada a las comorbilidades que el grupo de trabajo de la guía considera importantes debido al posible cambio de la estrategia de tratamiento o a dudas en cuanto a su intervención.

A continuación se describe la estrategia de tratamiento para niños y adolescentes con TDAH que presentan de forma comórbida: epilepsia, trastornos del espectro autista (TEA), trastornos afectivos y trastorno por abuso de sustancias.

7.5.1. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con la epilepsia comórbida?

La respuesta se fundamenta en la revisión de Torres, *et al.* (2008)[326]; Schubert (2005)[327] y Artigas-Pallarés (2003)[328].

Resumen de la evidencia científica

Las revisiones de Torres, *et al.* (2008)[326] y Schubert (2005)[327] indican que la evidencia científica disponible apoya la utilización del metilfenidato para el tratamiento del TDAH en niños con crisis epilépticas. También sugieren que el tratamiento debería ser parte de una intervención biopsicosocial.	RS de series de casos y estudios cohortes 2+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La epilepsia no constituye por sí misma una contraindicación para el uso del metilfenidato si las crisis están controladas (Artigas-Pallarés, 2003)[328] .	Opinión de expertos 4
La atomoxetina no incrementa el riesgo de crisis epilépticas en pacientes con TDAH. No se dispone, hasta la fecha, de evidencia científica sobre la seguridad de la atomoxetina en niños y adolescentes con TDAH y epilepsia comórbida (Schubert, 2005)[327].	RS de series de casos y estudios cohortes 2+

Recomendaciones

C	7.5.1.1.	El uso del metilfenidato no está contraindicado en niños y adolescentes con TDAH y epilepsia comórbida.

7.5.2. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del espectro autista comórbidos?

La respuesta se fundamenta en las guías del Grupo de Estudio de Trastornos del Espectro Autista (Fuentes-Biggi, *et al.*, 2006)[329]. También en los estudios de Posey, *et al.* (2006)[330] y Troost, *et al.* (2006)[331] .

Resumen de la evidencia científica

La guía del Grupo de Estudio de TEA (Fuentes-Biggi, *et al.*, 2006)[329] indica, en relación a las personas con TEA en las que se identifique también un TDAH, que el tratamiento con estimulantes disminuye las estereotipias y el lenguaje inapropiado. En estos casos, el fármaco debe utilizarse con prudencia ya que su efecto beneficioso es menor y se han descrito efectos adversos con más frecuencia que en la población general con TDAH, entre los que se incluyen: retraimiento, irritabilidad, pérdida de peso y dificultad para conciliar el sueño.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

No se han encontrado estudios de calidad en las búsquedas realizadas para la elaboración de esta GPC sobre la eficacia y seguridad de la atomoxetina para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes comórbido con TEA. Se han encontrado dos ensayos abiertos de Posey, *et al.* (2006)[330] y Troost, *et al.* (2006)[331] llevados a cabo con muestras pequeñas (n=16, n=12) en niños y adolescentes con TDAH (6 a 14 años) que evalúan la tolerabilidad y eficacia de la atomoxetina para síntomas del TDAH en niños con TEA. Las conclusiones de los autores sugieren que la atomoxetina puede ser un tratamiento eficaz para los síntomas del TDAH en niños con TEA. Sin embargo, pueden presentar mayor vulnerabilidad para algunos de los efectos secundarios conocidos de la atomoxetina.	Ensayos abiertos 1–

Recomendaciones

D	7.5.2.1.	El uso del metilfenidato y la atomoxetina no está contraindicado en niños y adolescentes con TDAH y trastornos del espectro autista comórbidos. Sin embargo, deben utilizarse con prudencia.

7.5.3. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con los trastornos del estado de ánimo comórbidos?

La respuesta se fundamenta en la guía Texas Children's Medication Algorithm Project (Pliszka, *et al.*, 2006)[332]. También en la revisión de Artigas-Pallarés (2003)[328].

Resumen de la evidencia científica

El Texas Children's Medication Algorithm Project (Pliszka, *et al.*, 2006)[332] indica que en los casos de niños y adolescentes con TDAH comórbido con trastorno depresivo, el médico debería centrarse, al principio, en el tratamiento del trastorno que sea más intenso y que afecte más al niño. Se recomienda instaurar un solo fármaco para uno de los trastornos, el que se considere más intenso.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Se ha estudiado el empleo de atomoxetina en el tratamiento de los pacientes con TDAH y ansiedad asociada (Sumner, *et al.*, 2005)[333]. Al final del período de tratamiento, la atomoxetina había reducido significativamente la puntuación de los síntomas del TDAH y de la ansiedad en comparación con placebo. Otro estudio indicó que no hay datos que demuestren que la atomoxetina sea eficaz para el tratamiento del trastorno depresivo mayor (Bangs, *et al.*, 2005)[334].	ECA 1+
A pesar de que está bien establecida la indicación farmacológica para el TDAH y la depresión, surgen dudas sobre cuál es el medicamento más indicado en el inicio, el metilfenidato, un ISRS o la asociación entre ambos. Depende de los síntomas más acusados, se decidirá el uso de la medicación estimulante o del ISRS (Artigas-Pallarés, 2003)[328].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

D	7.5.3.1.	En niños y adolescentes con TDAH y trastornos del estado de ánimo comórbidos, se recomienda tratar en primer lugar el trastorno más intenso y que tenga más repercusión en el paciente.
B	7.5.3.2.	En niños y adolescentes con TDAH y ansiedad asociada, se recomienda el uso de la atomoxetina como tratamiento de primera elección, ya que ha demostrado ser eficaz para tratar ambos trastornos.

7.5.4. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el trastorno bipolar comórbido?

La respuesta se fundamenta en la guía de AACAP para el trastorno bipolar (2007)[335]. También en el MA de Consoli, *et al.* (2007)[336] y la revisión de Kowatch (2005)[337].

Resumen de la evidencia científica

Los parámetros prácticos de AACAP (2007)[335] para el trastorno bipolar indican que la comorbilidad con el TDAH predice una peor respuesta al tratamiento. De manera que aunque los fármacos empleados en adultos pueden ser de utilidad, los jóvenes pueden ser más difíciles de tratar, y necesitar otras intervenciones además de la farmacológica (State, *et al.*, 2004)[338]. Para pacientes con un trastorno bipolar claro, la medicación estimulante puede ser de utilidad para tratar los síntomas del TDAH una vez que los síntomas del estado de ánimo estén controlados adecuadamente mediante otros fármacos.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

En el MA de Consoli, *et al.* (2007)[336] se evaluaron 5 ensayos abiertos (n=273) de niños y adolescentes con trastorno bipolar, divididos en dos subgrupos de comorbilidad o no con TDAH. El objetivo era evaluar si el TDAH comórbido tiene influencia en la respuesta al tratamiento de jóvenes con manía aguda. La conclusión de los autores sugiere que los niños y adolescentes con trastorno bipolar y TDAH tienden a presentar menor respuesta al tratamiento farmacológico utilizado para la manía aguda. El tratamiento administrado en la mayoría de los ensayos era el litio.	MA de ensayos contro-lados 1-
Kowatch (2005)[337] indica que los síntomas del TDAH pueden empeorar y complicar el tratamiento del trastorno bipolar, por lo que recomienda el uso cuidadoso de estimulantes, si están clínicamente indicados, sólo cuando la sintomatología bipolar se haya controlado mediante un estabilizador del humor. Los no estimulantes como la atomoxetina y los antidepresivos tricíclicos pueden inducir, por su actividad, cambios de manía/hipomanía y ciclación rápida (Biederman, 1999)[339].	Opinión de expertos 4

Recomendaciones

D	7.5.4.1.	En casos de comorbilidad clara de trastorno bipolar con TDAH en niños y adolescentes, la medicación estimulante puede ser de utilidad para tratar el TDAH una vez que los síntomas del estado de ánimo estén controlados adecuadamente mediante otros fármacos.

7.5.5. En niños y adolescentes con TDAH: ¿Qué debe hacerse con el abuso de sustancias comórbido?

La respuesta se fundamenta en las revisiones de Kollins (2008)[340], Upadhyaya (2007)[341] y Wilens, *et al.* (2003, 2005)[317,318].

Evidencia científica

Kollins (2008)[340] indica que el abuso y el uso inadecuado de la prescripción de estimulantes preocupan especialmente en el tratamiento de adolescentes y jóvenes. Los estimulantes de corta duración pueden tener mayor potencial de abuso o uso inadecuado, aunque se necesitan más datos que confirmen esta observación. Puede considerarse el tratamiento con fármacos no estimulantes para el TDAH en pacientes con alto riesgo de abuso de sustancias o uso indebido de estimulantes.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

La revisión de Upadhyaya (2007)[341] indica que los pacientes con TDAH y trastorno por abuso de sustancias tienen una edad de inicio en el abuso de sustancias menor, pueden tardar más en alcanzar la remisión, presentan un curso más largo, peores resultados y tasas más altas de otras comorbilidades psiquiátricas.

Revisión narrativa 3

Hay evidencia científica del uso incorrecto de la medicación estimulante, que sugiere preocupaciones de seguridad. Los estudios de tratamiento farmacológico para el TDAH comórbido con abuso de sustancias son limitados pero han demostrado que la medicación estimulante no favorece el abuso de sustancias.

La medicación no estimulante para el TDAH y las formulaciones estimulantes de larga duración están disponibles y tienen menor probabilidad de que se haga un uso incorrecto de ellas.

Según estos autores, las recomendaciones clínicas para tratar este diagnóstico dual incluyen la utilización de no estimulantes o formulaciones de larga duración en combinación con terapia psicosocial para tratar el TDAH y el trastorno por abuso de sustancias.

Wilens, *et al.* (2005)[317] llevaron a cabo un MA para evaluar el papel de la medicación en el tratamiento del TDAH en individuos con TDAH y abuso de sustancias.

MA de estudios abiertos y ECA 1+, 1++

Se incluyeron 9 estudios (4 de adolescentes y 5 de adultos, n= 222).

Las conclusiones de los autores sugieren que el tratamiento farmacológico (estimulante y no estimulante) en el TDAH comórbido con abuso de sustancias tiene un impacto moderado en el resultado de ambos trastornos. Esta mejoría no se ha observado en ensayos controlados con placebo.

Desde la perspectiva de seguridad, no hay evidencia científica de un empeoramiento del abuso de sustancias o interacciones adversas con la droga.

Wilens, *et al.* (2003)[318] llevaron a cabo un MA de 6 estudios a largo plazo (prospectivos y retrospectivos) que evaluaron a niños con TDAH (n=1.034) tratados con y sin medicación para valorar los resultados de abuso de sustancias en la adolescencia o edad adulta.

MA de estudios de cohortes 2++

La conclusión de estos autores sugiere que la terapia estimulante en la niñez se asocia a la reducción del riesgo de trastorno por abuso de sustancias, alcohol y cigarrillos, teniendo un efecto protector (Wilens, 2008)[342].

Resumen de la evidencia científica

El tratamiento con estimulantes y no estimulantes en niños y adolescentes con TDAH supone un factor protector frente al consumo de sustancias (Wilens, *et al.*, 2005[317]; 2003[318]).	MA de estudios de cohortes 2++

Recomendaciones

B	7.5.5.1	En caso de comorbilidad del TDAH y trastorno por abuso de sustancias en niños y adolescentes, está indicado el tratamiento con no estimulantes o con estimulantes de larga duración.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.6. Medicina alternativa y complementaria

7.6.1. La medicina alternativa y complementaria: ¿En qué consiste?

7.6.2. En el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son eficaces las terapias alternativas y complementarias?

7.6.1. La medicina alternativa y complementaria: ¿En qué consiste?

La Cochrane Collaboration define la medicina alternativa y complementaria (CAM, por sus siglas en inglés) como un amplio campo de recursos de curación en paralelo con los sistemas de salud, sus modalidades y prácticas, así como las teorías y creencias en que se sustentan. Las terapias alternativas y complementarias son diferentes a las establecidas por el sistema de salud convencional en una cultura y período (Chan, 2002)[343].

Las prácticas y productos de la medicina alternativa y complementaria no son considerados parte integral de la práctica clínica alópata estándar. La medicina alternativa se refiere al uso de tratamientos distintos a los estándares. La medicina complementaria indica el uso de tratamientos alternativos aplicados junto con los tratamientos estándares (página web del NIH, 2009)[344].

Debido al exponencial incremento de la medicina o terapias alternativas y complementarias en los últimos años, los profesionales de la salud continuamente reciben dudas y preguntas de sus pacientes y cuidadores sobre el uso de éstas. Por otro lado, muchos pacientes no revelan a sus médicos su utilización, con la posible interferencia en el tratamiento médico, o efectos adversos.

Debido a múltiples causas, como el desconocimiento del TDAH en el público general, la desesperación de los padres, la presión social, el miedo a la medicación y la amplia oferta existente, hay gran variedad de tratamientos alternativos sin base científica, para los que no se ha demostrado su eficacia ni seguridad, y que se anuncian como la panacea en el TDAH (Soutullo y Diez, 2007)[79].

Algunas de las terapias alternativas para el TDAH en niños y adolescentes incluyen: tratamientos dietéticos, tratamientos de optometría, homeopatía, medicina herbaria, estimulación auditiva (método Tomatis) y *biofeedback* por encefalograma (EEG-*biofeedback*, *neurofeedback* o neuroterapia), psicomotricidad y osteopatía.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

7.6.2. En el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes: ¿Son eficaces las terapias alternativas y complementarias?

La respuesta se fundamenta en las guías de la NICE (2009)[2], SIGN (2005)[1], AACAP (2007)[72], RS de Cochrane de calidad 1++ de Coulter y Dean (2007)[345], ECA de calidad 1+ de Weber, *et al.* (2008)[346] y el ECA de Pintov, *et al.* (2005)[347].

Tratamientos dietéticos

Es de creencia popular que muchas reacciones a la comida y a la bebida llevan a comportamiento hiperactivo. Las tratamientos dietéticos consisten en incluir en la dieta sustancias suplementarias que se creen beneficiosas para paliar déficit, o bien, excluir sustancias que se creen dañinas para el organismo.

Entre las intervenciones de eliminación se encuentran aquellas que llevan a descubrir y eliminar sustancias de la dieta individual de cada niño, por ejemplo, la eliminación de tartrazina, colorantes artificiales y conservantes. Entre las intervenciones suplementarias más destacadas se encuentran la utilización de ácidos grasos (NICE, 2009)[2].

Resumen de la evidencia científica

La investigación ha encontrado muchas dificultades en la metodología y la viabilidad para estudiar los tratamientos dietéticos. La calidad de la evidencia científica es generalmente pobre, como reflejo de la escasez de los datos. Por lo tanto, éstos se han estudiado a partir de un enfoque narrativo en lugar de sistemático, y no se ha encontrado ninguna conclusión significativa. La evidencia científica de que las dietas suplementarias o de eliminación, cuando se comparan con placebo, puede reducir los síntomas del TDAH no es concluyente (NICE, 2009)[2].	ECA 1-
La guía de SIGN (2005)[1] encontró evidencia científica insuficiente para apoyar la utilización habitual de este tipo de intervenciones en el tratamiento del TDAH. Por lo que no se recomiendan restricciones o eliminaciones de dietas en los niños con TDAH.	Opinión de expertos 4
La guía de AACAP (2007)[72] indica que no hay evidencia científica alguna que respalde estas intervenciones en los pacientes con TDAH.	Opinión de expertos 4
La guía de AAP (2001)[180] indica que estas intervenciones no están apoyadas por estudios basados en la evidencia científica.	Opinión de expertos 4

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tratamientos de optometría

Consiste en sesiones de adiestramiento visual llevadas a cabo por un optometrista con el objetivo de mejorar o desarrollar habilidades visuales o paliar deficiencias que afecten al TDAH. El tratamiento se lleva a cabo mediante ejercicios visuales y la utilización de lentes de colores, gafas individualizadas, filtros, prismas y luz.

No se han encontrado estudios en las búsquedas realizadas para la elaboración de esta GPC sobre la eficacia de los tratamientos de optometría para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Homeopatía

En los últimos años, la homeopatía ha ganando importancia como terapia alternativa. Es un sistema terapéutico fundado por Samuel Hahnemann (1755-1843), basado en el principio de semejanza donde «lo semejante cura lo semejante». Las enfermedades son tratadas por sustancias altamente diluidas que causan, en personas sanas, los síntomas de la enfermedad a tratar. Las disoluciones se repiten tantas veces que hay menos de una molécula por dosis y se sugiere que el beneficio viene de la fuerza energética vital de la sustancia original. La homeopatía se centra en las características únicas de cada paciente, su experiencia y sintomatología, y utiliza esta información para determinar la prescripción para cada paciente (Coulter y Dean, 2007)[345].

Resumen de la evidencia científica

La revisión de Cochrane de Coulter y Dean (2007)[345] evalúa la evidencia científica de la eficacia, efectividad y seguridad/tolerabilidad de la homeopatía como intervención para el TDAH. Se incluyeron 4 estudios: Jacobs, 2005[348]; Lamont, 1997[349]; Strauss, 2000[350]; Frei, 2005[351]. No se encontraron estudios sobre seguridad/tolerabilidad. En general, los resultados de esta revisión no sugieren evidencia científica de la efectividad de la homeopatía para los síntomas globales del TDAH, síntomas nucleares o síntomas relacionados como la ansiedad en el TDAH. Las conclusiones de los autores de la revisión sugieren que existe poca evidencia científica de la eficacia de la homeopatía en el tratamiento del TDAH.	RS de ECA 1+

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Medicina herbaria

Utilización de medicinas derivadas de fuentes botánicas de las cuales se utilizan sus propiedades terapéuticas, sabor o esencia. Los productos de medicina herbaria son suplementos dietéticos. Se venden en tabletas, cápsulas, polvos, infusiones, extractos, y de manera seca o fresca. Sin embargo, algunas pueden causar problemas de salud, algunas no son efectivas o pueden interactuar con otras medicaciones.

Resumen de la evidencia científica

La guía de SIGN (2005)[1] no encontró evidencia científica de un estándar aceptable que apoye estas estrategias, por lo tanto, no hace recomendaciones sobre su uso.	Opinión de expertos 4
La guía de AAP (2001)[180] indica que estas intervenciones no están apoyadas por estudios basados en la evidencia científica.	Opinión de expertos 4
Weber, *et al.* (2008)[346] llevaron a cabo un estudio sobre la eficacia y seguridad del *Hypericum perforatum* (hierba de san Juan) en un grupo de niños con TDAH (n=54, 6 a 17 años) comparado con placebo. La intervención duró 8 semanas. Los resultados del estudio no muestran diferencias significativas en los síntomas del TDAH entre el grupo de intervención y el grupo placebo. Los autores concluyen que la administración del *Hypericum perforatum* no tiene mayores efectos beneficiosos que el placebo para tratar los síntomas del TDAH en niños y adolescentes.	ECA 1+
Pintov, *et al.* (2005)[347] llevaron a cabo un estudio sobre la efectividad de las flores de Bach en el tratamiento de un grupo de niños con TDAH (n=40, 7 a 11 años) comparado con placebo. La intervención duró 3 meses. Los resultados del estudio no muestran diferencias significativas en los síntomas del TDAH entre el grupo de intervención y el grupo placebo. La conclusión de los autores es que sus resultados no apoyan la hipótesis de que las flores de Bach estén asociadas a una mayor respuesta que el placebo.	ECA 1+

Estimulación auditiva

Está basado en el supuesto efecto beneficioso de diferentes tonos de música y sonidos sobre el niño con TDAH. Se supone que produce una reeducación auditiva, por ejemplo, el método Tomatis (Soutullo y Diez, 2007)[79].

No se han encontrado estudios en las búsquedas realizadas para la elaboración de esta GPC sobre la eficacia de los tratamientos de estimulación auditiva para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Biofeedback por encefalograma (EEG-*biofeedback, neurofeedback* o neuroterapia)

En esta terapia, la persona utiliza la información del *biofeedback* para ganar voluntariamente control sobre el proceso de las funciones que están bajo el control del sistema autónomo. Intenta tratar el TDAH elevando el ratio entre ondas de alta frecuencia respecto a ondas de baja frecuencia en el EEG. Los estudios están cargados de artefactos, efecto placebo y el efecto de otros tratamientos utilizados (Soutullo y Diez, 2007)[79].

Resumen de la evidencia científica

La guía de SIGN (2005)[1] no encontró evidencia científica de un estándar aceptable que apoye estas estrategias, por lo tanto, no hace recomendaciones sobre su uso.	Opinión de expertos 4
La guía de AACAP (2007)[72] indica que no se ha establecido la eficacia de la retroacción de EEG como tratamiento primario del TDAH o como adyuvante al tratamiento farmacológico (Loo, 2003)[352].	ECA 1++
La guía de AAP (2001)[180] indica que estas intervenciones no están apoyadas por estudios basados en la evidencia científica.	Opinión de expertos 4

Osteopatía

La osteopatía se basa en la creencia de que todos los sistemas del cuerpo trabajan conjuntamente, están relacionados y, por tanto, los trastornos en un sistema pueden afectar el funcionamiento de los otros. Según sus principios, mediante la manipulación del sistema músculo-esquelético, se pueden curar las afecciones de órganos vitales o enfermedades.

No se han encontrado estudios en las búsquedas realizadas para la elaboración de esta GPC sobre la eficacia de los tratamientos de osteopatía para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Psicomotricidad

La psicomotricidad es la técnica o conjunto de técnicas que tienden a influir en el acto intencional o significativo, para estimularlo o modificarlo, utilizando como mediadores la actividad corporal y su expresión simbólica. El objetivo, por consiguiente, de la psicomotricidad es aumentar la capacidad de interacción del sujeto con el entorno (Núñez y Fernández Vidal, 1994)[353].

No se han encontrado estudios en las búsquedas realizadas para la elaboración de esta GPC sobre la eficacia de los tratamientos de psicomotricidad para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Recomendaciones

D	7.6.2.1.	La eliminación de colorantes artificiales y aditivos de la dieta no está recomendada como tratamiento general aplicable en niños y adolescentes con TDAH.
D	7.6.2.2.	La dieta suplementaria de ácidos grasos no está recomendada como tratamiento general aplicable en niños y adolescentes con TDAH.
✓	7.6.2.3.	No se recomiendan los tratamientos de optometría, estimulación auditiva, osteopatía y psicomotricidad en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.
B	7.6.2.4.	No se recomiendan los tratamientos de homeopatía, medicina herbaria y *biofeedback* por encefalograma en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.
✓	7.6.2.5.	Los profesionales de la salud deben hacer hincapié, como con cualquier otro niño y adolescente, en la importancia de una dieta equilibrada y ejercicio regular para los niños y adolescentes con TDAH.
✓	7.6.2.6.	Los profesionales de la salud deben preguntar a las familias acerca del uso de las terapias alternativas y complementarias para identificar e informar sobre sus posibles riesgos o efectos secundarios en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

8. Prevención

Dada la etiología fundamentalmente de base genética del TDAH, la prevención primaria, es decir, las acciones encaminadas a que el trastorno no llegue a producirse, no serían factibles.

Sí que podemos actuar sobre algunos factores biológicos no genéticos, como son el consumo de tóxicos durante el embarazo (tabaco y alcohol), recomendando evitar estos tóxicos durante la gestación.

A otro nivel de prevención estaría la detección precoz de este trastorno, prestando especial atención, sobre todo, a poblaciones de riesgo como son los niños con antecedentes familiares de TDAH, prematuros, con bajo peso al nacimiento, ingesta de tóxicos durante la gestación y con traumatismos craneoencefálicos graves (Spencer, 2007[51]; Mick, 2002[354]; Sonuga-Barke, 2005[77]; Dopfner, 2004[28]).

La detección precoz del trastorno nos ayudará a iniciar cuanto antes el tratamiento adecuado, fundamental para prevenir los problemas asociados (mal rendimiento escolar, dificultades en las relaciones sociales, trastornos de conducta). En este sentido, es importante tener en cuenta que la mayoría de los niños con TDAH ya manifiestan en la edad preescolar síntomas de hiperactividad e impulsividad, suelen ser más desobedientes, tienen más accidentes, les cuesta prestar atención, etc. (DuPaul, 2001[12]; Sonuga-Barke, 2005[77]; Connor, 2002[197]; Quintero, 2006[355]). Dado que estos síntomas son propios de la edad, el diagnóstico de un posible TDAH en estos niños puede ser difícil y deberá basarse en la intensidad y la persistencia de los síntomas, los problemas de conducta y la repercusión sobre el entorno (familia, escuela, comunidad) (DuPaul, 2001[12]; Sonuga-Barke, 2005[77]; Connor, 2002[197]). Por lo tanto, el papel de los pediatras de atención primaria y de los profesionales del ámbito educativo es muy importante en la identificación y derivación de estos niños.

Recomendaciones

✓	8.1.	Se recomienda prestar especial atención a las poblaciones de riesgo: • Antecedentes familiares de TDAH • Prematuros • Bajo peso al nacimiento • Ingesta de tóxicos durante la gestación • Traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9. Aspectos éticos y legales

Preguntas a responder:

9.1. ¿Cuáles son los principios éticos a tener en cuenta en la relación con el menor o adolescente con TDAH?

9.2. ¿Qué cautela debe tomarse, desde el punto de vista ético, en el ámbito del diagnóstico del TDAH?

9.3. ¿Cuáles son los estándares éticos correctos para el inicio de una intervención terapéutica en el TDAH?

9.4. ¿Cuál debe ser el grado de implicación del menor en la toma de decisiones en el contexto del diagnóstico y tratamiento del TDAH?

9.5. ¿Cuáles son los derechos del menor en el ámbito de la información y la confidencialidad relacionadas con el diagnóstico y tratamiento del TDAH?

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.1. ¿Cuáles son los principios éticos a tener en cuenta en la relación con el menor o adolescente con TDAH?

Desde la Convención de Derechos del Niño, promulgados por la ONU en el año 1989, ha habido una serie de cambios en la visión de la infancia, caracterizados por el reconocimiento de la capacidad de participación en el proceso de decisión sobre la salud y enfermedad del propio niño, que han dotado de peculiaridades a la atención sanitaria del niño y del adolescente.

La infancia y la adolescencia son los tramos de edad en los que el modelo preventivo tiene mayor importancia, y la relación asistencial siempre está modulada por la figura de un tercero, los padres o tutores, que son quienes van a realizar o transmitir la demanda y van a intervenir en el proceso diagnóstico y terapéutico junto con el paciente.

Nuestra labor asistencial debe estar modulada desde los principios básicos que rigen la bioética: *No maleficencia, Justicia, Beneficencia y Autonomía*. Estos principios son considerados como principios *prima facie*, es decir moralmente obligatorios si no entran en conflicto entre ellos, pero que deben ser jerarquizados para aquellas situaciones en que, por entrar en conflicto, no pueden ser preservados todos ellos. Según esta jerarquía interna, la *No Maleficencia* y la *Justicia* serían principios de primer nivel y marcarían los mínimos éticos exigibles, incluso recogidos en la ley.

La *Autonomía* y la *Beneficencia* tienen relación con los proyectos vitales de las personas, con sus máximos éticos y sus propias jerarquías de valores. Ahora bien, estos principios no deben entenderse de manera aislada, sino en íntima relación con los principios de

dignidad, *integridad* y *vulnerabilidad.* El respeto al principio de autonomía requiere inevitablemente del principio de *responsabilidad*. Es especialmente en las relaciones asimétricas, como es la asistencia médica y en especial en la atención psiquiátrica y psicológica al niño y al adolescente, donde el principio de autonomía debe interpretarse necesariamente en el marco de la responsabilidad ética, pues de otro modo la decisión del profesional de la salud puede ser irresponsable y altamente nociva.

Recomendaciones

✓	9.1.1.	En el contexto específico de esta guía, cabe tener en cuenta los principios éticos de no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia, en relación con los aspectos vinculados al diagnóstico y tratamiento del TDAH, distinguiendo el ámbito referente al niño de corta edad, en el que necesariamente los padres o tutores asumen un protagonismo imprescindible y casi único, del ámbito del adolescente o preadolescente, en el que debe implicarse mucho más el paciente en cuanto a sujeto en desarrollo, con ciertos derechos a preservar.

9.2. ¿Qué cautela debe tomarse, desde el punto de vista ético, en el ámbito del diagnóstico del TDAH?

Partiendo de una correcta aplicación de los criterios técnicos contenidos en la presente guía, es de particular importancia hacer un diagnóstico claro y ajustado del niño o adolescente con posible TDAH. La adjudicación de diagnósticos es tanto una cuestión pragmática como ética. Y en el caso de los niños y adolescentes podemos encontrar efectos negativos, que pueden ir desde implicaciones que comprometan su futuro educativo y su aprendizaje a efectos como la estigmatización, tanto a nivel escolar como en el seno de la familia, con repercusiones negativas sobre las oportunidades del niño. Las percepciones de los niños respecto a actitudes estigmatizantes, no sólo son habituales, sino más negativas que las que se despiertan en adultos.

Recomendaciones

✓	9.2.1.	En el diagnóstico del TDAH, el profesional debe ser prudente, respetando siempre el criterio de no maleficencia, a fin de evitar efectos perniciosos al niño o adolescente en su entorno escolar, social y familiar.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.3. ¿Cuáles son los estándares éticos correctos para el inicio de una intervención terapéutica en el TDAH?

El inicio de una intervención terapéutica en niños y adolescentes con TDAH debe responder a los tres parámetros siguientes para que se ajuste a unos estándares éticos correctos:

- *Idoneidad*: Si es susceptible de conseguir el objetivo propuesto.
- *Necesidad*: Si es necesario, en el sentido de que no exista otra medida terapéutica más moderada para la consecución de tal propósito con igual eficacia.
- *Proporcionalidad*: Si es ponderada y equilibrada, por derivarse de ella más beneficios o ventajas que perjuicios sobre otros bienes o valores en conflicto.

En el caso extremo de que fuese necesario un ingreso del paciente con TDAH, debemos tener en cuenta las disposiciones legales aplicables al caso (Código Civil Español, Art. 211)[356]: en los trastornos psíquicos de menores e incapacitados, el internamiento debe ser autorizado por el juez y realizado en un establecimiento de salud mental adecuado para su edad, previo informe de los servicios de asistencia al menor.

Recomendaciones

✓	9.3.1.	El profesional que asuma la responsabilidad del diagnóstico y tratamiento del TDAH deberá actuar conforme a criterios de idoneidad, necesidad y proporcionalidad, restringiendo a lo estrictamente indispensable aquellas intervenciones más restrictivas de derechos del menor.

9.4. ¿Cuál debe ser el grado de implicación del menor en la toma de decisiones en el contexto del diagnóstico y tratamiento del TDAH?

La competencia, en el menor, es un proceso gradual que abarca el desarrollo psicológico y cognitivo, y debe valorarse en función de la importancia y trascendencia de la decisión que se va a tomar. La legislación actual sobre derechos de los pacientes (Ley 41/2002)[357] reconoce al menor maduro legitimidad para participar en su proceso de salud, si bien delega la valoración de su madurez en los profesionales sanitarios ante cada situación y contexto concreto, que deben ponderar adecuadamente los riesgos y beneficios. Sin embargo, ante situaciones de falta de madurez o madurez insuficiente, la ley prevé la subrogación de los padres o tutores en la toma de decisiones (criterio de patria potestad) (Código Civil Espa-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

ñol Art. 154-163)[358], que deberá ser siempre en beneficio del menor, situación no exenta de dificultades ante una posible discrepancia entre el criterio de ambos.

Así, la Ley 41/2002[357] en materia del derecho del menor en el ámbito sanitario establece con carácter general, aplicable por tanto al diagnóstico y tratamiento del TDAH, que:

1. Entre los 12 y los 16 años, deberá valorarse la competencia del menor y la trascendencia de la decisión a tomar, ponderando bien los riesgos y beneficios, a fin de concretar si puede por sí mismo aceptar o rechazar el tratamiento y valorar la implicación de los padres en la toma de decisiones. En el supuesto de menores **con madurez suficiente**, deberá prevalecer su opinión ante un posible conflicto con sus progenitores o tutores.

2. En el supuesto de menores de 12 años o entre los 12 y los 16 años **sin madurez suficiente**, la decisión sobre el diagnóstico y el tratamiento corresponderá a los progenitores o tutores.

3. A partir de los 16 años, deberá considerarse al menor como un mayor de edad a todos los efectos, salvo situaciones de manifiesta incompetencia, en cuyo caso deberemos recurrir a la decisión subrogada (padres o tutores).

Recomendaciones

✓	9.4.1.	Cuando deba recabarse el consentimiento de los padres, si existe una discrepancia manifiesta entre ambos, se recomienda buscar el consenso y la mediación en el mejor beneficio del menor, tras informar a los dos sobre los riesgos derivados de iniciar o no actuaciones para el diagnóstico y tratamiento del TDAH. En el supuesto de no poder reconciliar posiciones, los profesionales responsables del diagnóstico y tratamiento secundarán la decisión del progenitor que se ajuste a criterios de mayor beneficencia para el menor. Ante una situación de duda o de especial conflictividad, se recomienda recurrir a la autorización judicial en protección del menor.
Marco legislativo vigente	9.4.2.	En todos los casos, incluso en situación de decisión subrogada de los padres o tutores por inmadurez o incompetencia del menor, deberá plantearse a éste la situación y las alternativas posibles, en lenguaje adecuado y comprensible para él, aclarando las dudas que le pudiesen surgir, a fin de que pueda formarse un criterio válido y cooperar en tal situación.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

9.5. ¿Cuáles son los derechos del menor en el ámbito de la información y la confidencialidad relacionadas con el diagnóstico y tratamiento del TDAH?

Al menor maduro se le reconoce, con carácter general, el derecho a la intimidad y el respeto a su esfera privada, lo que implica la confidencialidad de sus datos sanitarios, previa ponderación de los riesgos y beneficios que ello pueda implicar, y salvo la excepción de grave riesgo para él. Sin embargo, este reconocimiento puede, en ocasiones, entrar en conflicto con el deber y la voluntad de los padres o tutores de tener acceso a esta información.

Como criterio básico, puede establecerse que la quiebra de la confidencialidad del menor maduro por parte del profesional frente a terceros, como los padres o tutores, debe tener carácter excepcional y justificarse ética y legalmente, y no es válido aplicar un criterio meramente paternalista o de autoridad por patria potestad. El primer principio básico es el de respeto a esa confidencialidad, recabando siempre el beneplácito del menor o adolescente con TDAH para comunicar la información a los padres o tutores.

Recomendaciones

Marco legislativo vigente	9.5.1.	Deberá escucharse siempre al menor con TDAH e informarle de la forma más completa posible y adecuada a su nivel de comprensión, contrastando con él las distintas opciones y dudas que pueda tener, y compartiendo la información con los padres o tutores en función del grado de madurez y la necesidad de complementar el proceso informativo llevado a cabo con el menor.
Marco legislativo vigente	9.5.2.	En la atención al menor con TDAH, el profesional deberá respetar el secreto profesional y la confidencialidad en todos aquellos datos referidos en el contexto de la relación terapéutica, salvo en caso de riesgo manifiesto para el menor o para terceros.
Marco legislativo vigente	9.5.3.	Entre los 12 y los 16 años, deberá respetarse, en la medida de lo posible, la confidencialidad de la información y los datos sanitarios sobre el TDAH del menor maduro y con juicio suficiente, especialmente ante la demanda explícita por su parte. En este proceso se ponderarán los riesgos y beneficios de ceder o comunicar esa información a los padres o tutores, así como su posible trascendencia en otros ámbitos del menor, y se aconsejará al menor la conveniencia del diálogo y la comunicación con los padres o tutores sobre su salud, evitando entregar la documentación clínica a terceros sin su consentimiento, salvo situación de riesgo grave debidamente justificada.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y ha vigencia no ha sido revisada.

Marco legislativo vigente	9.5.4.	A partir de los 16 años, deberá preservarse la confidencialidad del menor igual que si fuese mayor de edad, dejando a su criterio personal la decisión sobre la comunicación de la información a sus padres o tutores, salvo situación de riesgo grave o manifiesta incompetencia.

Normativas internacionales

1. Convención de Derechos del Niño. Adoptada y ratificada por la Asamblea General de las Naciones Unidas en su resolución 44/25, de 20 de noviembre de 1989.

2. Carta Europea de los Derechos del Niño, 1992.

3. Convenio sobre los Derechos Humanos y la Biomedicina. Oviedo, 4 de abril de 1997.

Normativas nacionales

1. Constitución Española (1978).

2. Ley 14/1986 General de Sanidad (BOE n.º 101 y 102, de 28 y 29 de abril de 1986).

3. Código Civil Español.

4. Instrumento de Ratificación del Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina (Convenio relativo a los derechos humanos y la biomedicina), del Consejo de Europa (BOE n.º 251, de 20 de octubre de 1999).

5. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor (BOE nº 235-249).

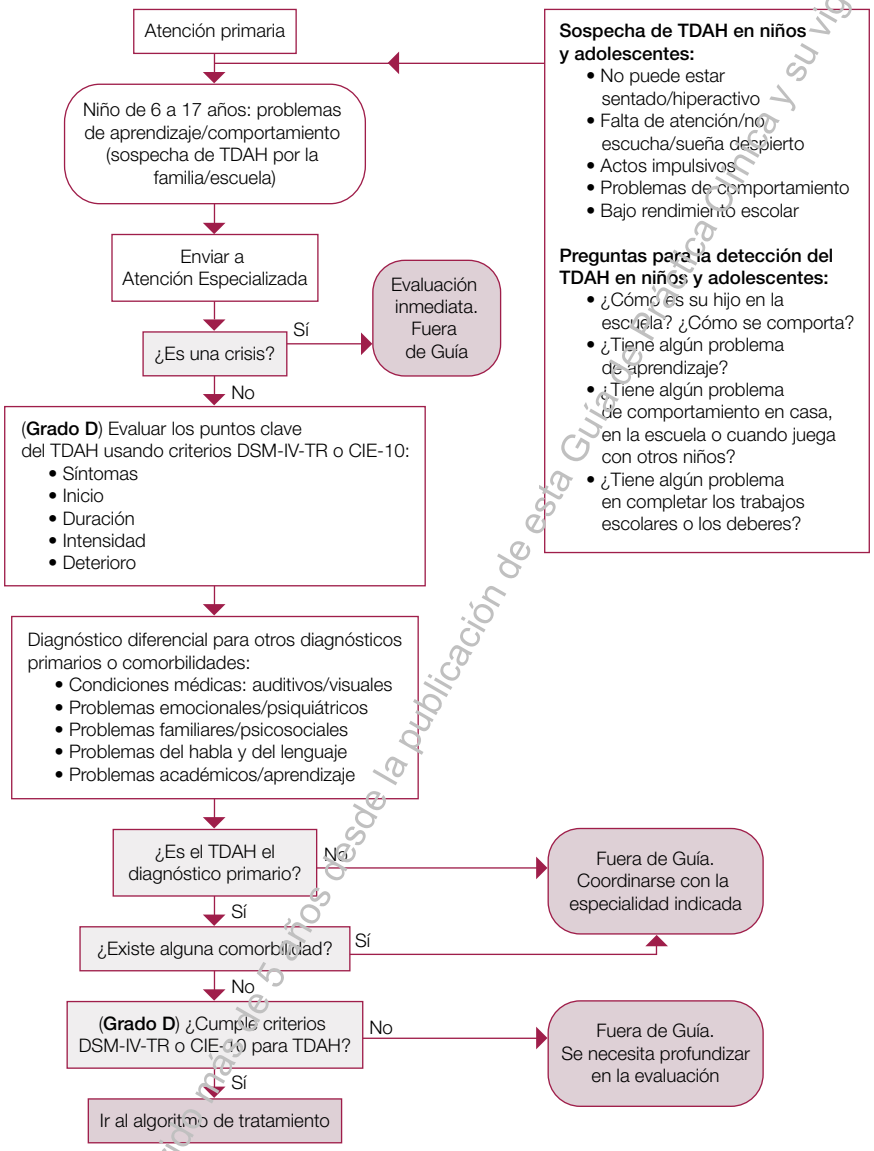
6. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica (BOE n.º 274, de 15 de noviembre de 2002).

7. Código de Ética y Deontología de la OMC (2003).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

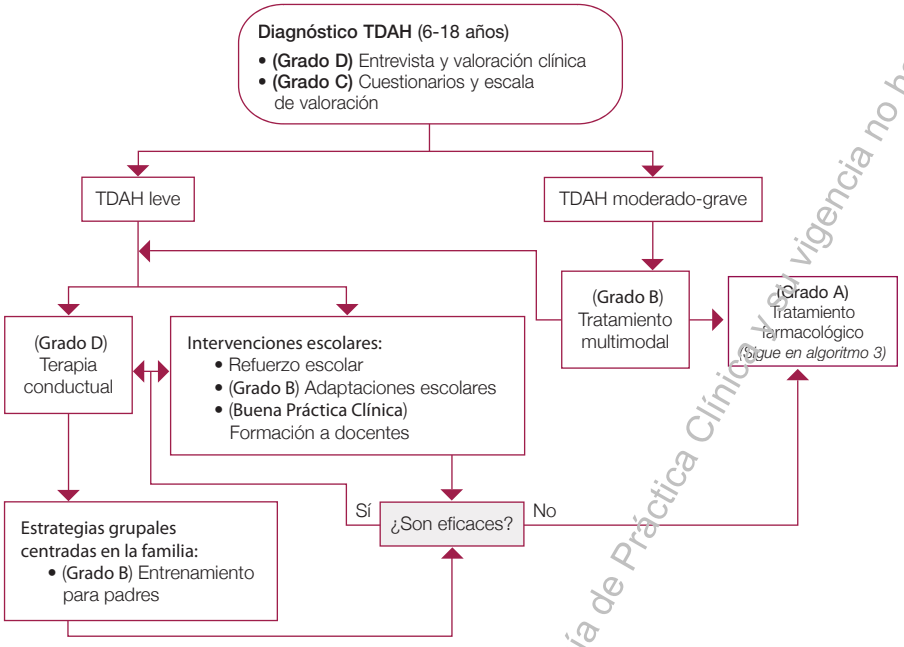
10. Estrategias diagnósticas y terapéuticas

Algoritmo 1. Detección y diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes



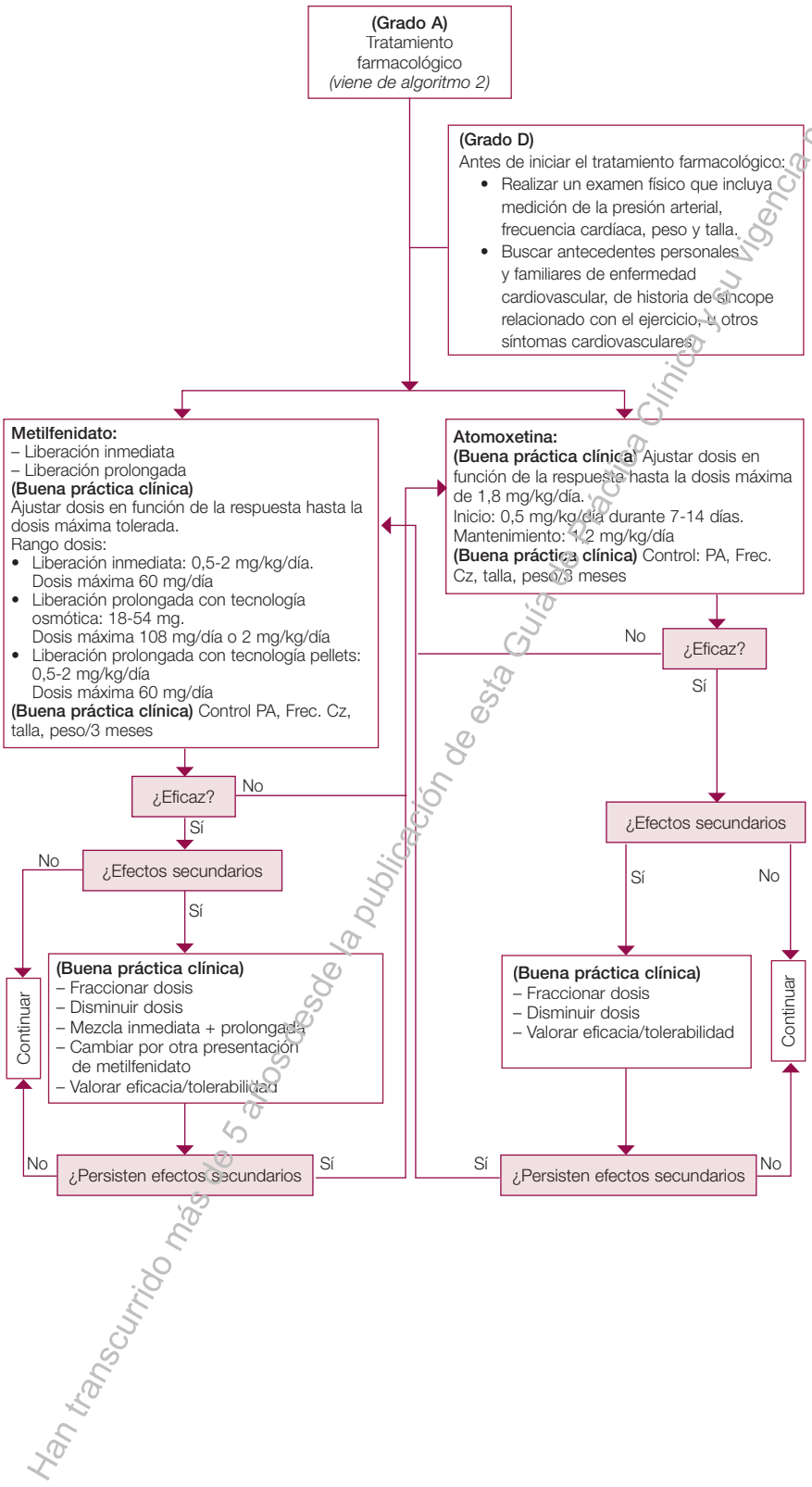
Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 2. Tratamiento del TDAH en niños y adolescentes



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Algoritmo 3. Tratamiento farmacológico del TDAH en niños y adolescentes



Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Lista de abreviaturas de los algoritmos

CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión
DSM-IV-TR	Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª edición, texto revisado
TDAH	Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad
PA	Presión arterial
Frec. Cz	Frecuencia cardíaca
kg	Kilogramos
mg	Miligramos

Anotaciones al Algoritmo 3 de tratamiento farmacológico

1. En caso de que haya antecedentes familiares de buena respuesta a un fármaco para el TDAH, valorar su utilización en el paciente identificado.

2. Si hay imposibilidad para deglutir las cápsulas o comprimidos, se puede utilizar el metilfenidato de liberación inmediata, cuya presentación puede ser triturada o bien abrir la cápsula de metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets y esparcir los pellets en una pequeña porción de alimento.

3. En el caso de utilizar metiltenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica y que no se logre un ajuste adecuado de la dosis, se puede añadir al tratamiento una dosis de metilfenidato de liberación inmediata en el desayuno y/o a media tarde, para ajustar así la dosis total de metilfenidato en función del peso del niño o adolescente con TDAH y de la respuesta clínica.

Si se precisa una acción terapéutica de 12 horas y el niño o el adolescente con TDAH no es capaz de tragar comprimidos, puede administrarse metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets por la mañana (abriendo la cápsula) y al salir de la escuela por la tarde administrar una dosis de metilfenidato de liberación inmediata. También puede seguirse esta última pauta en caso de efecto rebote por la tarde con metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets.

4. Si ha habido una pobre respuesta al tratamiento después de haber realizado programas de entrenamiento de padres y/o tratamiento psicológico y tratamiento con metilfenidato y atomoxetina en niños o adolescentes con TDAH, entonces conviene reevaluar el diagnóstico, los trastornos comórbidos, la respuesta al tratamiento, los efectos adversos, la adherencia al tratamiento, la captación y utilización de las intervenciones psicológicas por el niño y sus padres, los efectos del estigma para aceptar el tratamiento, preocupaciones relacionadas con la escuela y la familia, la motivación del niño y de sus padres, y por último, la dieta del niño o adolescente con TDAH.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. Difusión e implementación

Para llegar a los profesionales de la salud del SNS, la difusión de la presente GPC se realizará a través del Catálogo de GuíaSalud (www.guiasalud.es). También a través de las páginas web de la AIAQS (www.aiaqs.net) y del Hospital Sant Joan de Déu (www.hsjdbcn.org).

Una vez finalizado el plan de difusión nacional en el marco general de GuíaSalud, el grupo elaborador de la guía, junto con la AIAQS, llevarán a cabo aquellas actividades de difusión que consideren oportunas.

La GPC consta de dos versiones para profesionales, una completa y una resumida, ambas disponen de información para pacientes, familiares y educadores (**Anexo 3**). La GPC se edita en versión electrónica (versión completa y resumida) y se tiene acceso en un principio a través de la página web de GuíaSalud, de la AIAQS y del Hospital Sant Joan de Déu. La versión resumida se edita también en forma de libro, éste contiene el CD-ROM de todas las versiones, para formar parte de la Biblioteca de GPC del SNS.

La medición del cumplimiento o de la implementación de las recomendaciones de la GPC mediante monitorización y/o auditoría puede mejorar su uso. El manual del instrumento AGREE recoge la importancia de la elaboración de indicadores, siendo el ítem 21 de la dimensión aplicabilidad el que trata sobre dicho aspecto. Por consiguiente, una GPC debe ofrecer un listado de criterios o indicadores de calidad claros, cuantificables, que se derivan de las recomendaciones clave presentes en la guía. La clasificación de los indicadores más conocida y usada en la presente guía es la de Fundación Avedis Donabedian que los agrupa en: estructura, proceso y resultados. Para conocer y valorar el cumplimiento de las recomendaciones consideradas más importantes se propone evaluar algunas variables de proceso y los resultados clínicos más relevantes. En la valoración clínica del TDAH es recomendable la medición de las áreas clave relacionadas con la calidad y para las que se proponen inicialmente algunos indicadores, por su aparente validez, fiabilidad y factibilidad de uso en los diferentes niveles asistenciales (atención primaria y atención especializada). En la **Tabla 12** se describen los once indicadores propuestos según el tipo de indicador, de proceso o de resultado.

Es importante tener presente que, en la práctica, los indicadores disponibles no son perfectos y constituyen una aproximación de una situación real. Su objetivo es proporcionar información útil para facilitar la toma de decisiones. Son medidas cuantitativas que si se obtienen con periodicidad permiten analizar su evolución en el tiempo (monitorización). Algunos indicadores son comunes a los adoptados en otras guías, como son la guía SIGN (2005)[1] y la guía del ICSI (2007)[179]. Además, el grupo de trabajo ha propuesto otros.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Tabla 12. Indicadores propuestos

Indicadores de proceso
• Porcentaje de evaluación de los síntomas nucleares del TDAH • Porcentaje de utilización de los criterios del DSM-IV-TR y del CIE-10 para la detección de otras condiciones y comorbilidades en pacientes recién diagnosticados de TDAH • Porcentaje de evaluación del funcionamiento familiar del paciente con TDAH • Porcentaje de evaluación del funcionamiento psicosocial del paciente con TDAH • Porcentaje de pacientes con TDAH que son evaluados con las entrevistas, escalas y cuestionarios propuestos en la guía • Porcentaje de pacientes con TDAH que reciben tratamiento psicológico según los criterios propuestos • Porcentaje de pacientes con TDAH que reciben tratamiento psicopedagógico según los criterios propuestos • Porcentaje de pacientes con TDAH que reciben tratamiento farmacológico según los criterios propuestos • Porcentaje del número de facultativos y especialidades diferentes involucradas en el tratamiento del TDAH y naturaleza de las intervenciones realizadas
Indicadores de resultado
• Número de contactos con los servicios de atención primaria o especializada • Porcentaje de satisfacción del paciente con TDAH y su familia con la atención recibida

No ha sido el propósito de los autores el diseñar una evaluación exhaustiva y detallada que implique la utilización de todos los indicadores propuestos. Se pretende proporcionar una herramienta a los clínicos y gestores interesados que pueda ser útil en el diseño específico de la evaluación de la atención al paciente con TDAH.

Los responsables de la evaluación del impacto de la GPC y de la atención a los pacientes con TDAH deberán elegir el período de tiempo más conveniente al que se refiere cada indicador.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

12. Recomendaciones de investigación futura

Dimensión del problema

- Estudios que delimiten la dimensión real de problema en España, tanto en muestras poblacionales como clínicas.
- Información epidemiológica sobre la prevalencia del trastorno en niños y adolescentes, por edad y género, así como los tipos de tratamiento utilizados.
- Prevalencia del TDAH en jóvenes y adultos con abuso de sustancias, y otros trastornos asociados.
- Prevalencia del TDAH en jóvenes y adultos con fracaso escolar.
- Grupos con representación limitada en la bibliografía actual del TDAH, como niñas, preescolares, adolescentes y adultos.

Criterios y evaluación diagnóstica

- Aplicabilidad de los criterios diagnósticos del TDAH a los diferentes intervalos de edad y género. Así como para niños y adultos fuera del rango de edad de esta GPC.
- En preescolares, la delimitación clara de los síntomas TDAH para poder establecer edad de inicio de la sintomatología.
- Validez de los subtipos del TDAH.
- Valor predictivo y utilidad clínica de los ítems para llevar a cabo un diagnóstico correcto.
- Curso evolutivo de la sintomatología del TDAH.
- Influencias que determinan el impacto de los síntomas en el deterioro y en el riesgo de trastornos futuros, como el género y el nivel de desarrollo, la edad de detección e intervención que estime los beneficios y riesgos del diagnóstico precoz y la intervención. Los aspectos ambientales circunstanciales: clima familiar, grupo de amigos, adversidades socioeconómicas. La investigación adicional en este campo debería examinar las mismas relaciones mediante diseños a corto plazo que incluyan elementos predictivos.
- Métodos utilizados para establecer el diagnóstico del TDAH. Así como los métodos diagnósticos útiles para la identificación de trastornos comórbidos relevantes.
- Sobre la adaptación y utilidad de los instrumentos de evaluación para el TDAH validados en nuestro medio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Sobre la adaptación de las pruebas diagnósticas en nuestro medio que puedan ser aplicadas en la atención primaria.
- Desarrollo de herramientas clínicas validadas en nuestro contexto para evaluar el grado de interferencia en el funcionamiento adaptativo en dos o más ambientes.
- Desarrollo de pruebas neuropsicológicas estandarizadas y normalizadas con utilidad práctica y efectividad para el diagnóstico e intervención psicológica y psicopedagógica.
- Disconcordancia entre informantes debido al uso de medidas poco fiables o válidas, o si los padres y docentes tienen formas distintas de conceptualizar las conductas, o bien, son un reflejo de la diversidad de contextos.

Estudios neurobiológicos, genéticos y de funciones ejecutivas

- Estudios de genética, neuropsicológicos y de neuroimagen para clarificar e integrar las relaciones entre los diferentes modelos teóricos que buscan explicar el origen del TDAH.
- Implicación de la corteza prefrontal y sus conexiones en el TDAH.
- La relación entre el TDAH y los problemas del sueño.
- Etiología genética del TDAH y las consecuentes oportunidades para la prevención del trastorno.
- Efecto de las funciones ejecutivas sobre el TDAH a lo largo de todo el ciclo vital, teniendo en cuenta variables como la comorbilidad, el sexo, la psicofarmacología.

Eficacia de los tratamientos

- Proceso de prescripción de un plan efectivo y comprensivo basado en las características del niño y el adolescente con TDAH y la familia, en términos del tipo, intensidad y frecuencia, con el objetivo de mejorar los planes de tratamiento, a fin de conseguir los resultados óptimos (inmediatos y a largo plazo) basados en indicadores clínicos claramente definidos.
- Información sobre características sociodemográficas (edad, género) o características clínicas (subtipo del TDAH) que respondan óptimamente a la medicación o tipo de tratamiento psicológico conductual.
- Sobre como interactúan el TDAH y los trastornos comórbidos asociados afectando al tratamiento y sus resultados.
- Resultados a largo plazo del tratamiento en niños y adolescentes con o sin trastornos comórbidos mediante diseños longitudinales que consideren los cambios

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

en el tiempo de la sintomatología nuclear del TDAH, las coexistentes, y los resultados funcionales, como el éxito ocupacional o las relaciones a largo plazo.

- Papel del tratamiento farmacológico y/o la terapia conductual en la evolución del trastorno.
- Efectividad del entrenamiento para padres. Si las intervenciones grupales de entrenamiento para padres son más efectivas que el tratamiento farmacológico en edad escolar de niños y adolescentes con TDAH en términos de sintomatología, calidad de vida y costo efectividad.
- Efectividad de las adaptaciones ambientales y las actividades extraescolares o recreativas. Valorar si hay beneficios en hacer cambios ambientales de sentido común en casa, la escuela o el ambiente recreativo para reducir los síntomas nucleares del TDAH. Qué actividades extraescolares ayudan a la reducción de la sintomatología del TDAH.
- Cuáles se consideran servicios óptimos y procedimientos para el éxito del tratamiento del TDAH en condiciones reales, por ejemplo, en la práctica clínica y en el aula.
- Cómo se prescriben los fármacos y qué factores afectan a la práctica clínica.
- En el tratamiento del TDAH, qué clínico es el más indicado para llevarlo a cabo; el calendario de seguimiento más eficaz; la manera más válida, sensible y costeefectiva de monitorizar el tratamiento.
- Evaluación del papel de los profesionales de la educación y de la atención primaria en el servicio del tratamiento para el TDAH.
- Que describa el valor de la eficacia de la intervención precoz en la infancia. Sus resultados en la prevalencia del TDAH, así como el manejo de este tipo de pacientes.
- Efecto del entrenamiento en el manejo conductual de los niños y adolescentes con TDAH para docentes. Si el entrenamiento para los docentes en el manejo conductual para niños y adolescentes con TDAH en primaria y secundaria mejora la sintomatología del TDAH y el rendimiento académico, el estrés del docente en el aula, y el impacto del TDAH en los alumnos cuando se compara con los métodos de educación tradicionales.
- Si las intervenciones psicopedagógicas para primaria y secundaria se diferencian en su efectividad para cada subtipo del TDAH en la conducta, rendimiento académico y actitud.
- Detección en las escuelas de los niños con problemas relacionados con el TDAH y su derivación para evaluarlos. Estudios sobre si el conocimiento de los síntomas del TDAH de los docentes lleva a la detección, a una mejor derivación, diagnóstico e implementación de adaptaciones, así como a una mejora conductual, académica y de actitud.
- Eficacia y generalización de la intervención psicopedagógica.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Sobre cuándo interrumpir el tratamiento del TDAH. Si existen beneficios o desventajas del uso a largo plazo del metilfenidato comparado con su interrupción como mínimo a los 18 meses de empezar el tratamiento. Alcance de la continuación del tratamiento farmacológico más allá de los 18 meses para mejorar la calidad de vida, los síntomas nucleares del TDAH, la sintomatología emocional asociada, los efectos secundarios del tratamiento farmacológico continuado y la función neuropsicológica.
- Estudios rigurosos bien diseñados sobre la eficacia de las terapias alternativas y complementarias al TDAH.
- Desarrollo y evaluación de nuevos tratamientos para el TDAH que tengan mayor eficacia en el tiempo o que posean efectos curativos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 1. Niveles de evidencia y grados de recomendaciones

Tabla 1. Niveles de evidencia y grados de recomendación de SIGN

Niveles de evidencia

1++	Metaanálisis de alta calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis bien realizados, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos y controles. Estudios de cohortes o de casos y controles con riesgo muy bajo de sesgo y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o de casos y controles bien realizados con bajo riesgo de sesgo y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo y riesgo significativo de que la relación no sea causal.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.

Grados de recomendación

A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencia científica compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2++, directamente aplicable a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ ó 1+.
C	Un volumen de evidencia científica compuesta por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2++.
D	Evidencia científica de nivel 3 ó 4; o evidencia científica extrapolada desde estudios clasificados como 2+.

Los estudios clasificados como 1- y 2- no deben usarse en el proceso de elaboración de recomendaciones por su alto potencial de sesgo.

Buena práctica clínica

√[1]	Práctica recomendada, basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

[1] En ocasiones el grupo elaborador se percata de que existe algún aspecto práctico importante sobre el que se quiere hacer énfasis y para el cual no existe, probablemente, ninguna evidencia científica que lo soporte. En general estos casos están relacionados con algún aspecto del tratamiento considerado buena práctica clínica y que nadie cuestionaría habitualmente. Estos aspectos son valorados como puntos de buena práctica clínica. Estos mensajes no son una alternativa a las recomendaciones basadas en la evidencia científica sino que deben considerarse únicamente cuando no existe otra manera de destacar dicho aspecto.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 2. Criterios diagnósticos para el TDAH

Criterios diagnósticos para el TDAH según el DSM-IV-TR (APA, 2001)[10]:

A (1) o (2)

1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención

a) A menudo no presta suficiente atención a los detalles, o comete errores por descuido en sus tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.

b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.

c) A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.

d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo, sin que ello se deba a comportamiento negativista, o a incapacidad para comprender las instrucciones.

e) A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.

f) A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido, como, por ejemplo, las actividades escolares o las tareas domésticas.

g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).

h) A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

i) A menudo es descuidado en las actividades de la vida diaria.

2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa y poco lógica en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

a) A menudo mueve en exceso las manos o los pies o se remueve en su asiento.

b) A menudo abandona su asiento en el aula o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.

c) A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo.

d) A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse con tranquilidad a actividades de ocio.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

e) A menudo está en movimiento o suele actuar como si tuviera un motor.

f) A menudo habla en exceso.

Impulsividad

a) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.

b) A menudo tiene dificultades para guardar turno.

c) A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros.

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo del funcionamiento social, académico o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Criterios diagnósticos para el trastorno hipercinético según la CIE –10 (OMS, 1992)[111]:

Déficit de atención

1. Frecuente incapacidad para prestar atención a los detalles junto a errores por descuido en las labores escolares y en otras actividades.
2. Frecuente incapacidad para mantener la atención en las tareas o en el juego.
3. A menudo aparenta no escuchar lo que se le dice.
4. Imposibilidad persistente para cumplimentar las tareas escolares asignadas u otras misiones.
5. Disminución de la capacidad para organizar tareas y actividades.
6. A menudo evita o se siente marcadamente incómodo ante tareas como los deberes escolares que requieren un esfuerzo mental mantenido.
7. A menudo pierde objetos necesarios para unas tareas o actividades, como material escolar, libros, etc.
8. Fácilmente se distrae ante estímulos externos.
9. Con frecuencia es olvidadizo en el curso de las actividades diarias.

Hiperactividad

1. Con frecuencia muestra inquietud con movimientos de manos o pies o removiéndose en su asiento.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

2. Abandona el asiento en el aula o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
3. A menudo corretea o trepa en exceso en situaciones inapropiadas.
4. Inadecuadamente ruidoso en el juego o tiene dificultades para entretenerse tranquilamente en actividades lúdicas.
5. Persistentemente exhibe un patrón de actividad excesiva que no es modificable sustancialmente por los requerimientos del entorno social.

Impulsividad

1. Con frecuencia hace exclamaciones o responde antes de que se le hagan las preguntas completas.
2. A menudo es incapaz de guardar turno en las colas o en otras situaciones en grupo.
3. A menudo interrumpe o se entromete en los asuntos de otros.
4. Con frecuencia habla en exceso sin contenerse ante las situaciones sociales.

- El inicio del trastorno no es posterior a los siete años.
- Los criterios deben cumplirse en más de una situación.
- Los síntomas de hiperactividad, déficit de atención e impulsividad ocasionan malestar clínicamente significativo o una alteración en el rendimiento social, académico o laboral.
- No cumple los criterios para trastorno generalizado del desarrollo, episodio depresivo o trastorno de ansiedad.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 3. Información para pacientes, familiares y educadores

Aprender a conocer y manejar el TDAH en niños y adolescentes

Esta guía, dirigida a pacientes, familiares y educadores de niños y adolescentes con TDAH, está basada en la *Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes.* Tiene como objetivo proporcionar información para que el paciente y su entorno conozcan mejor el trastorno y sean parte implicada en su detección, diagnóstico y tratamiento.

El documento hace recomendaciones basadas en los resultados de la investigación existente hasta la actualidad.

Contiene un listado de direcciones y bibliografía de consulta donde conseguir más información sobre el TDAH.

1. ¿Qué es el TDAH? ¿Cómo se manifiesta en niños y adolescentes?

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno de origen neurobiológico que se inicia en la edad infantil y que afecta entre un 3-7% de niños en edad escolar. Los síntomas principales son la **hiperactividad,** la **impulsividad** y el **déficit de atención**. Estos síntomas se presentan con mayor intensidad y frecuencia de lo esperado en los niños de su misma edad.

Los síntomas nucleares del TDAH son los siguientes:

Hiperactividad

Se manifiesta por un exceso de movimiento en situaciones en que resulta inadecuado hacerlo y en diferentes ámbitos (casa y escuela). Tienen grandes dificultades para permanecer quietos cuando las situaciones lo requieren (se levantan del asiento, lo tocan todo, no paran quietos, parecen movidos por un motor). Hablan en exceso y producen demasiado ruido durante actividades tranquilas.

Inatención

Se caracteriza por dificultades para mantener la atención en tareas que suponen un esfuerzo mental sostenido. A menudo parecen no escuchar, les cuesta seguir órdenes e instrucciones y tienen dificultades para organizar tareas y actividades con tendencia a los olvidos

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

y a perder objetos. Suelen distraerse con facilidad ante estímulos irrelevantes. Las dificultades de atención suelen aparecer más frecuentemente durante la etapa escolar cuando aumenta la exigencia académica.

Impulsividad

Se manifiesta por impaciencia, dificultad para aplazar respuestas o esperar el turno. A menudo interrumpen y dan respuestas precipitadas antes de que las preguntas hayan sido completadas. En general, se caracterizan por actuar sin pensar, no evaluando las consecuencias de la conducta.

Los niños y adolescentes con TDAH tienen problemas para controlar su comportamiento y ajustarse a las normas, presentando así dificultades de adaptación familiar, escolar y/o social.

¿Hay diferentes tipos de TDAH?

El **DSM-IV-TR** (Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, cuarta edición, texto revisado) de la Asociación Americana de Psiquiatría (2001) clasifica el TDAH en tres tipos:

- **TDAH, tipo combinado**: Se encuentran presentes los tres síntomas principales (inatención, hiperactividad e impulsividad).
- **TDAH, tipo con predominio del déficit de atención**: Cuando el síntoma principal es la inatención.
- **TDAH, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo:** La conducta que predomina es la de hiperactividad e impulsividad.

¿Cuáles son los trastornos que se presentan con el TDAH?

Con frecuencia los niños con TDAH pueden tener otros problemas asociados, como los trastornos de conducta, ansiedad o problemas de aprendizaje.

2. ¿Cuál es la causa del TDAH? ¿Qué factores intervienen?

No se conocen con exactitud todos los factores que intervienen en la aparición del TDAH pero está claro que existe una interrelación de múltiples factores genéticos y ambientales.

Estructuras y circuitos cerebrales

Existe evidencia científica de que el origen del TDAH es una alteración en el funcionamiento cerebral, localizada en las áreas de la corteza prefrontal y sus conexiones con los ganglios basales. Distintos estudios han encontrado en la población pediátrica con TDAH un menor tamaño de algunas de éstas áreas cerebrales.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Componente genético

Existe evidencia científica sobre el componente genético del TDAH. Recientes estudios muestran la complejidad genética del TDAH, ya que se han visto implicados distintos cromosomas y genes. El componente genético quizá sea el mayor predisponente para padecer el TDAH.

Factores neurobiológicos

La presencia de factores neurobiológicos no genéticos en la aparición del TDAH ha sido referida en distintos estudios: prematuridad, encefalopatía hipóxico-isquémica, bajo peso al nacimiento y consumo de tabaco, alcohol y otras drogas durante la gestación. En edades posteriores, los traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves en la primera infancia, así como padecer infecciones del sistema nervioso central (SNC), se han relacionado también con un mayor riesgo de TDAH. A estos factores neurobiológicos no genéticos se les denomina, de forma genérica, factores ambientales.

Factores no neurobiológicos

Se han descrito también factores de riesgo psicosocial que influirían en el desarrollo de la capacidad de control emocional y cognitivo. Actualmente, se acepta que es posible la interacción de factores ambientales y genéticos de forma que la presencia de determinados genes afectaría a la sensibilidad individual a ciertos factores ambientales.

Factores dietéticos como el tipo de alimentación, la utilización de aditivos alimentarios, azúcar y edulcorantes han sido también motivo de polémica sin que por el momento existan estudios concluyentes que los relacionen con el TDAH.

¿Existen disfunciones neuropsicológicas en el TDAH?

Los estudios neuropsicológicos y de neuroimagen funcional han demostrado que los niños y niñas con TDAH presentan una alteración cognitiva en las llamadas funciones ejecutivas: inhibición de respuesta, vigilancia, memoria de trabajo y planificación.

3. ¿Cuál es la evolución del TDAH con la edad?

En muchos niños los síntomas de hiperactividad tienden a disminuir durante la infancia. La inatención y especialmente la impulsividad permanecen en adolescentes y adultos.

El tiempo que los niños pueden mantener la atención se incrementa con la edad, sin embargo en muchos niños con el trastorno tiende a estar por debajo del nivel esperado y del que se necesita para realizar las demandas de la vida diaria. **Un alto porcentaje de niños con TDAH seguirán teniendo síntomas en la adolescencia y la edad adulta, por lo que deberán continuar en tratamiento.**

Aunque los síntomas de inatención e hiperactividad pueden persistir en muchos casos, es importante recordar que muchos jóvenes con TDAH tendrán una buena adaptación

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

en la edad adulta y estarán libres de problemas de salud mental. Un buen pronóstico será más probable cuando predomina la inatención más que la hiperactividad-impulsividad, no se desarrollan trastornos de conducta, y las relaciones con los familiares y con otros niños son adecuadas.

4. ¿Cómo y quién diagnostica el TDAH?

¿Cómo se diagnostica el TDAH?

El diagnóstico del TDAH es exclusivamente clínico, esto es, mediante la información obtenida de los niños o adolescentes, sus padres y educadores, y debe estar sustentado en la presencia de los síntomas característicos del trastorno, con una clara repercusión a nivel familiar, académico y/o social, tras haber excluido otros trastornos o problemas que puedan justificar la sintomatología observada.

En la entrevista, se debe obtener información respecto a los problemas actuales del niño, naturaleza de los síntomas (frecuencia, duración, variación situacional de los síntomas), edad de inicio y grado de repercusión en los diferentes ambientes de la vida del niño. Han de evaluarse también los antecedentes familiares (dado el carácter genético del trastorno), el funcionamiento familiar y los antecedentes personales (embarazo, parto y período perinatal, desarrollo psicomotor, antecedentes patológicos e historia de salud mental del niño).

Se ha de realizar una exploración física y psicopatológica del niño, y recoger información de la escuela y sobre el rendimiento académico a lo largo de toda su historia escolar.

La exploración neuropsicológica y psicopedagógica no son imprescindibles para el diagnóstico de TDAH en niños y adolescentes. Sin embargo, es recomendable el estudio neuropsicológico cuando se sospeche la presencia de un trastorno específico de aprendizaje comórbido o sea importante valorar el perfil de funcionamiento cognitivo. Así mismo, una evaluación psicopedagógica permitirá valorar el estilo de aprendizaje y establecer los objetivos de la intervención reeducativa.

La realización de pruebas complementarias de laboratorio, de neuroimagen o neurofisiológicas no son necesarias para el diagnóstico de TDAH en niños y adolescentes a menos que la historia clínica y la exploración física pongan en evidencia la presencia de algún trastorno que requiera realizarlas.

¿Qué instrumentos de evaluación se utilizan?

Para la evaluación del TDAH se requiere obtener información del niño o adolescente, de los padres o cuidadores y de los docentes, acerca de los síntomas del TDAH. La información puede obtenerse mediante preguntas abiertas, preguntas específicas, entrevistas semiestructuradas, cuestionarios y escalas.

El empleo de escalas de valoración de los síntomas es siempre un complemento a la entrevista clínica. Existen escalas y cuestionarios, útiles para valorar los síntomas del TDAH y su intensidad, que suelen administrarse a los padres o cuidadores y a los maestros.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

También es frecuente utilizar escalas más amplias de psicopatología general para detectar si existen otros trastornos asociados.

¿Qué es el diagnóstico diferencial?

Dentro de la exploración y valoración del niño con TDAH, hay que tener en cuenta que no todo niño movido y despistado tiene TDAH. Por tanto, es necesario hacer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que pueden ser confundidas con el TDAH.

Los síntomas del TDAH pueden aparecer en una amplia variedad de trastornos:

- retraso mental,
- trastornos de aprendizaje,
- trastornos generalizados del desarrollo,
- trastornos del comportamiento,
- trastorno de ansiedad,
- trastorno del estado de ánimo,
- abuso de sustancias,
- factores ambientales,
- trastornos médicos.

La mayoría de estos trastornos pueden ser excluidos con una historia clínica completa y la exploración física.

¿Quién diagnostica el TDAH?

El diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes debe realizarlo un facultativo (pediatra, psiquiatra, neuropediatra, psicólogo clínico o neuropsicólogo) con entrenamiento y experiencia en el diagnóstico del TDAH y sus comorbilidades más frecuentes.

5. ¿Cuál es el tratamiento del TDAH?

El tratamiento del TDAH en niños y adolescentes se realiza de manera individualizada en función de cada paciente y su familia. Tiene por objetivo mejorar los síntomas y reducir la aparición de otros trastornos asociados, ya que por el momento no existe una cura para el TDAH.

En niños y adolescentes con TDAH con repercusión moderada o grave en su vida diaria, se recomienda el **tratamiento combinado,** que incluye tratamiento psicológico conductual, farmacológico e intervención psicopedagógica.

La combinación de tratamientos farmacológicos y psicológicos tiene la potencialidad de que ejerce efectos inmediatos en los síntomas del TDAH mediante la utilización de la medicación, así como efectos de larga duración gracias al desarrollo de estrategias y habilidades cognitivas y de comportamiento proporcionadas por el tratamiento psicológico.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.1. Tratamiento psicológico para el TDAH en niños y adolescentes

Las intervenciones psicológicas que han mostrado evidencia científica/positiva para el tratamiento TDAH se basan en los principios de la terapia cognitivo conductual (TCC).

El tipo de intervenciones que se aplican se describen brevemente a continuación.

Terapia de conducta

Es una terapia psicológica que se basa en un análisis de la conducta. Se identifican los factores que están manteniendo la conducta inadecuada, se delimitan las conductas que se desea incrementar, disminuir o eliminar, llevándose a cabo la observación y el registro de éstas. Hay dos tipos de técnicas:

- Para aumentar conductas positivas: el reforzamiento positivo como la alabanza, la atención positiva, las recompensas y los privilegios.
- Para reducir conductas no deseadas: se utiliza el coste de respuestas, el tiempo fuera y la extinción (no prestar caso a la conducta que se desea reducir o eliminar).

Entrenamiento para los padres

Se trata de un programa de tratamiento conductual que tiene como objetivo dar información sobre el trastorno, enseñar a los padres a modificar la conducta de sus hijos, incrementar la competencia de los padres, mejorar la relación paterno-filial mediante una mejor comunicación y atención al desarrollo del niño.

Terapia cognitiva

Entrenamiento en técnicas de autoinstrucciones, autocontrol y solución de problemas.

Entrenamiento en habilidades sociales

Los niños y adolescentes con TDAH presentan a menudo problemas de relación con la familia, déficit en habilidades sociales y problemas de relación con los iguales. El entrenamiento en habilidades sociales suele hacerse en grupos pequeños de edades similares, y se emplean técnicas de la TCC.

5.2. Tratamiento psicopedagógico para el TDAH en niños y adolescentes

La intervención psicopedagógica constituye un pilar fundamental en el tratamiento combinado del TDAH, pues comprenderá desde las intervenciones encaminadas a mejorar el rendimiento académico del niño o adolescente (mediante reeducación psicopedagógica) hasta aquellas dirigidas a la mejora del entorno escolar y, por lo tanto, de su adaptación a éste (mediante un programa de intervención en la escuela y la formación a los docentes).

La **reeducación psicopedagógica** es un refuerzo escolar individualizado que se lleva a cabo después del horario escolar y que tiene como objetivo paliar los efectos negativos del TDAH en el niño o adolescente que lo presenta, en relación a su aprendizaje o competen-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

cia académica. Se trabaja sobre la repercusión negativa del déficit de atención, la impulsividad y la hiperactividad en el proceso del aprendizaje escolar.

La reeducación psicopedagógica debe incluir acciones encaminadas a:

- Mejorar el rendimiento académico de las diferentes áreas, las instrumentales y aquellas más específicas para cada curso escolar.
- Trabajar los hábitos que fomentan conductas apropiadas para el aprendizaje (como el manejo del horario y el control de la agenda escolar) y las técnicas de estudio (prelectura, lectura atenta, análisis y subrayado, síntesis y esquemas o resúmenes).
- Elaborar y enseñar estrategias para la preparación y elaboración de exámenes
- Mejorar la autoestima en cuanto a las tareas y el estudio, identificando habilidades positivas y aumentando la motivación por el logro.
- Enseñar y reforzar conductas apropiadas y facilitadoras de un buen estudio y cumplimiento de tareas.
- Reducir o eliminar comportamientos inadecuados, como conductas desafiantes o malos hábitos de organización.
- Mantener actuaciones de coordinación con el especialista que trate al niño y con la escuela para establecer objetivos comunes y ofrecer al docente estrategias para el manejo del niño o adolescente con TDAH en el aula.
- Intervenir con los padres para enseñarles a poner en práctica, monitorizar y reforzar el uso continuado de las tareas de gestión y organización del estudio en el hogar.

Los niños con TDAH requieren, de forma individualizada y para cada uno de ellos, un **programa de intervención en la escuela** que incluya tanto acciones académicas o de instrucción, como conductuales. Estos programas deben implicar a la mayor parte del cuadro docente para facilitar su eficacia, recogiendo:

- Aquellas acciones que hacen referencia a la metodología (la forma de dar instrucciones, de explicar los contenidos académicos, o la asignación de deberes y tareas).
- Aquellas que refieren al entorno de trabajo (la situación física del niño o adolescente en el aula, el ambiente estructurado y motivador o la eliminación de elementos distractores).
- Aquellas que refieren a la mejora del comportamiento del niño o adolescente (la supervisión constante, las tutorías individualizadas y el uso de técnicas conductuales).

La **formación a docentes** permite que éstos reciban psicoeducación sobre el trastorno, modifiquen pensamientos y opiniones en cuanto a los niños y adolescentes con TDAH, se entrenen en pautas de conducta y se capaciten para la detección de señales de alerta del TDAH, favoreciendo así la detección precoz.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

5.3. Tratamiento farmacológico para el TDAH en niños y adolescentes

¿Por qué usar fármacos en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes?

El efecto beneficioso de los fármacos sobre las conductas hiperactivas se conoce desde hace más de 70 años. Los primeros fármacos para el tratamiento del TDAH se comercializaron en España hace más de 25 años.

Estos fármacos están entre los más **estudiados y seguros** de todos los que se utilizan en niños y adolescentes, siendo todos ellos **muy eficaces** para el tratamiento de los síntomas del TDAH. Entre el 70 y el 80% de los pacientes responden de forma favorable al primer tratamiento utilizado.

Por tanto, por su seguridad, alta eficacia y escasos efectos secundarios se recomienda el tratamiento farmacológico para el tratamiento de estos pacientes.

Con los fármacos **reducimos los síntomas del TDAH, mejorando el rendimiento escolar y el comportamiento** del niño y las relaciones tanto en casa como en la escuela. Al mismo tiempo, **potencian el efecto de las intervenciones psicológicas y psicopedagógicas.**

¿Qué fármacos hay disponibles en España?

En estos momentos disponemos en nuestro país de dos grupos de medicamentos indicados para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes, los estimulantes (metilfenidato) y los no estimulantes (atomoxetina).

Disponemos de tres presentaciones de metilfenidato en función de la forma de liberación del fármaco:

- Liberación inmediata: la duración del efecto es de unas 4 horas por lo que deben administrarse 2-3 dosis repartidas a lo largo del día para tratar de forma adecuada al paciente.
- Liberación prolongada: consisten en una mezcla de metilfenidato de liberación inmediata y de liberación prolongada en una sola dosis diaria. La diferencia entre uno y otro es la cantidad de fármaco de acción inmediata y prolongada, y el mecanismo de liberación empleado; todo ello comporta una duración del efecto distinto, unas 12 horas para el metilfenidato de liberación prolongada con tecnología osmótica y unas 8 horas para el metilfenidato de liberación prolongada con tecnología pellets.

En otros países de nuestro entorno existen otras presentaciones disponibles de fármacos estimulantes: por ejemplo, presentación en parches, asociación de sales de estimulantes, etc., de momento no disponibles en España.

¿Qué fármaco elegir?

El tratamiento farmacológico debe ser prescrito y controlado por un médico con experiencia en el TDAH y en el manejo de estos fármacos y sus posibles efectos secundarios. El tratamiento debe ser **individualizado**, es decir, adaptado a las necesidades de cada paciente y cada familia. La elección de un fármaco u otro dependerá de:

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- La existencia de problemas asociados, como tics, epilepsia, ansiedad, etc.
- Los efectos adversos de la medicación.
- La existencia de consumo de drogas en el adolescente.
- Las experiencias previas de falta de eficacia con un determinado fármaco.
- Las preferencias del niño/adolescente y su familia.
- La facilidad de administración.

¿Es necesario realizar alguna prueba antes de iniciar el tratamiento con estos fármacos?

No es necesaria la realización de ninguna prueba complementaria (análisis de sangre, electrocardiograma, etc.) salvo que la historia y/o la exploración del paciente lo aconsejen. Por ejemplo, en pacientes con antecedentes de problemas cardíacos será necesario realizar un estudio cardiológico antes de iniciar el tratamiento.

En el control del tratamiento es conveniente registrar el peso, la talla, el pulso y la presión arterial de forma periódica.

¿Cómo se inicia el tratamiento farmacológico?

Una vez elegido el fármaco, se empieza con dosis bajas y se incrementará la dosis cada 1 o 3 semanas en función de la respuesta del paciente y de la aparición de efectos secundarios. El médico será el responsable de evaluar la eficacia y la tolerabilidad del fármaco mediante visitas periódicas, mucho más frecuentes al inicio del tratamiento y más distanciadas en el tiempo (cada 3-6 meses) tras ajustar la dosis del fármaco de forma adecuada.

Aunque el tratamiento es individualizado, las pautas generales para cada fármaco son:

- Metilfenidato de liberación inmediata, en 2-3 dosis al día.
- Metilfenidato de liberación prolongada, una dosis por la mañana.
- Atomoxetina, se recomienda administrar en dosis única por la mañana. Si existen problemas de tolerancia, administrar por la noche o repartir la dosis entre la mañana y la noche.

En algunas ocasiones, si la mejoría no es suficiente o existen otros trastornos asociados, será necesario aumentar la dosis hasta la máxima recomendada o combinar distintos tipos de fármacos.

¿Cuáles son los efectos secundarios más frecuentes?

Los efectos secundarios ocurren fundamentalmente al inicio del tratamiento, son poco frecuentes, de escasa intensidad, transitorios y de poca gravedad. En muy raros casos obligan a suspender el tratamiento. Es importante poder consultar con el médico responsable del tratamiento cualquier efecto adverso antes de suspender la administración del fármaco.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Los efectos secundarios más frecuentes de los **estimulantes (metilfenidato)** son*:* pérdida de peso y de apetito, sobre todo al inicio del tratamiento; dificultad para conciliar el sueño (insomnio de conciliación); cefalea y, de forma mucho más infrecuente, tics e inquietud.

Los efectos secundarios más frecuentes de los **no estimulantes (atomoxetina)** son**:** pérdida de peso y de apetito, sobre todo al inicio del tratamiento; somnolencia; síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, nauseas o vómitos; mareos y cansancio. De forma muy infrecuente, puede aparecer ictericia (la piel toma un color amarillo debido al aumento de la bilirrubina), reflejo de un daño hepático que obliga a la supresión del tratamiento.

¿Cuánto tiempo dura el tratamiento farmacológico?

La duración del tratamiento deber plantearse de forma individualizada en función de la persistencia de los síntomas y de la repercusión de éstos en la vida del niño o del adolescente.

Para los pacientes que estén tomando estimulantes, una práctica aceptada es la realización de períodos cortos, de 1 o 2 semanas anuales, sin tratamiento farmacológico, con el objetivo de poder valorar el funcionamiento del niño o el adolescente tanto en casa como en la escuela. Una de los mejores momentos para realizar esta evaluación sin tratamiento suele ser al comenzar el curso escolar.

¿Es recomendable hacer períodos libres de tratamiento farmacológico con estimulantes («vacaciones terapéuticas»)?

Aunque los fármacos estimulantes mejoran los síntomas del TDAH y el rendimiento escolar, sus efectos no sólo se manifiestan en la escuela, sino también en casa y en otros ambientes. Por este motivo, en el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes, **no están recomendados de manera sistemática los períodos de descanso del tratamiento farmacológico («vacaciones terapéuticas»)**, ya que pueden conllevar un empeoramiento de la sintomatología del paciente. En cualquier caso, la realización o no de las «vacaciones terapéuticas» será una decisión consensuada entre el médico, la familia y el paciente, con el objetivo de evaluar la necesidad de mantener el tratamiento o no, y reducir los efectos adversos.

¿Produce adicción el tratamiento farmacológico?

No existe ninguna evidencia científica que haya demostrado que el tratamiento con estimulantes produce adicción.

Sí que se ha demostrado claramente que los pacientes con TDAH en tratamiento farmacológico presentan significativamente menos problemas de consumo de drogas en la adolescencia que los pacientes con TDAH que no reciben tratamiento farmacológico.

¿El tratamiento farmacológico para el TDAH se relaciona con retraso del crecimiento?

Los estudios disponibles hasta el momento son poco concluyentes. Los últimos datos informan de que la talla final de los niños en tratamiento con estimulantes sería de 1 a 3 cm inferior a lo esperado. El retraso en el crecimiento es mayor en el primer año de tratamiento pero tiende a normalizarse posteriormente.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

¿Disminuye la eficacia del tratamiento farmacológico con el tiempo?

El uso correcto de los fármacos indicados para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes administrados de la forma y dosis prescritas no produce tolerancia, no deja de ser eficaz ni es preciso aumentar la dosis, salvo por motivos del crecimiento (incremento de la talla y el peso). Existe evidencia científica de que el tratamiento es efectivo a largo plazo si éste es continuado.

5.4. Tratamientos alternativos y complementarios para el TDAH en niños y adolescentes

Debido al exponencial incremento de la medicina o terapias alternativas y complementarias en los últimos años, los profesionales de la salud continuamente reciben dudas y preguntas de sus pacientes y familiares sobre el uso de éstas. Por otro lado, muchos pacientes no revelan a sus médicos su utilización, con la posible interferencia con el tratamiento médico, o efectos adversos. **Es importante hacer saber al médico responsable del tratamiento si se utilizan tratamientos alternativos o complementarios.**

Algunas de las terapias alternativas sin recomendación general aplicable para el tratamiento del TDAH en niños y adolescentes incluyen tratamientos dietéticos, de optometría, homeopatía, medicina herbaria, estimulación auditiva (método Tomatis) y *biofeedback* por encefalograma (EEG-*biofeedback*, *neurofeedback* o neuroterapia), psicomotricidad y osteopatía.

6. ¿Cómo se tratan los trastornos asociados al TDAH en niños y adolescentes?

La terapia psicológica llevada a cabo con los padres (entrenamiento de padres) es el tratamiento más efectivo para los trastornos de conducta en los niños; adicionalmente, las terapias psicológicas con los niños, como el entrenamiento en habilidades sociales, pueden ser beneficiosas.

En niños y adolescentes con trastornos de ansiedad y TDAH, si fuera necesario, el psiquiatra de niños y adolescentes también podría administrar medicamentos eficaces y seguros.

Los problemas de aprendizaje requieren una evaluación y un plan de tratamiento psicopedagógicos a largo plazo.

7. ¿Cómo se puede prevenir el TDAH?

Dada la etiología fundamentalmente de base genética del TDAH, la prevención primaria, es decir, las acciones encaminadas a que el trastorno no llegue a producirse, no serían factibles.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Sí que podemos actuar sobre algunos factores biológicos no genéticos, como son el consumo de **tóxicos durante el embarazo** (tabaco y alcohol), recomendando evitarlos durante la gestación.

A otro nivel de prevención estaría la detección precoz de este trastorno, prestando especial atención, sobre todo, a poblaciones de riesgo, como son los niños con antecedentes familiares de TDAH, prematuridad, bajo peso al nacimiento, ingesta de tóxicos durante la gestación y traumatismos craneoencefálicos graves.

La detección precoz del trastorno nos ayudará a iniciar cuanto antes el tratamiento adecuado, fundamental para prevenir los problemas asociados (mal rendimiento escolar, dificultades en sus relaciones sociales y trastornos de conducta).

8. ¿Qué hacer ante la sospecha de TDAH?

En el ámbito de la sanidad pública, ante una sospecha de TDAH, el primer paso sería consultar con el pediatra de atención primaria, el cual, en función de la disponibilidad de la zona, puede hacer la derivación del niño o adolescente a un centro especializado en salud mental infanto-juvenil, servicio de psiquiatría y psicología infantil o de neuropediatría.

9. ¿Qué pueden hacer los padres para ayudar al niño o adolescente con TDAH?

- Confirmar el diagnóstico de TDAH por medio de profesionales de la salud (pediatras, psicólogos clínicos, psiquiatras infantiles, neuropediatras, neuropsicólogos) con experiencia y capacitación en este trastorno.
- Buscar una evaluación profesional y un tratamiento personalizado.
- Iniciar el tratamiento con profesionales que tengan adecuada formación en el TDAH.
- Buscar información adecuada sobre el trastorno, práctica, realista y que se fundamente en datos científicos. Podrá obtenerla de los profesionales que le atiendan o de las asociaciones de TDAH.
- Implicar a los familiares más cercanos en la educación del TDAH.
- Aprender a manejar las propias emociones negativas (enfado, culpa, amargura) y mantener una actitud positiva.
- Procurar dar a su hijo un refuerzo positivo inmediato y frecuente.
- Emplear recompensas duraderas y eficaces.
- Utilizar la recompensa antes que el castigo.
- Mejorar la autoestima del niño o del adolescente, utilizar mensajes positivos.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

- Hacer tangibles los pensamientos y la solución de problemas.
- Simplificar las reglas de la casa o lugar donde se encuentren.
- Ayudar a su hijo a hacer las cosas paso a paso.
- Asegurarse de que sus instrucciones son comprendidas.
- Enseñarle a ser organizado y fomentar sus habilidades sociales.
- Ser indulgente.

10. ¿Qué puede hacerse desde la escuela para ayudar al niño o adolescente con TDAH?

Las intervenciones que se lleven a cabo desde la escuela deben contemplar las siguientes estrategias:

- Utilizar técnicas de modificación de conducta: reforzamiento positivo, sistemas de economía de fichas, modelado, extinción, coste de respuesta, técnica del tiempo-fuera, sobrecorrección, etc.
- Enseñar al niño o adolescente técnicas de entrenamiento en autocontrol, resolución de problemas, entrenamiento en habilidades sociales o técnicas de relajación.
- Definir claramente y de forma conjunta con el niño o adolescente los objetivos a corto y largo plazo, tanto los que refieren a los contenidos curriculares como a su comportamiento en la escuela.
- Adecuar el entorno y controlar el nivel de distractores en el aula, situando al niño o adolescente en un lugar donde pueda ser supervisado fácilmente y alejado de los estímulos que le puedan distraer.
- Ajustar las tareas y expectativas a las características del niño o adolescente reduciendo o simplificando las instrucciones que se le dan para llevar a cabo las tareas, mediante instrucciones breves, simples y claras.
- Adecuar las formas de evaluación, modificando la forma de administrar y evaluar las pruebas y exámenes.
- Complementar, por parte del docente, las instrucciones orales con instrucciones y recordatorios visuales.
- Ofrecer al niño o adolescente sistemas de ayuda para el control diario de sus tareas y el cumplimiento de trabajos a corto y largo plazo (control de la agenda, recordatorios, etc.).
- Procurar un adecuado nivel de motivación en el alumno ofreciendo retroalimentación frecuente sobre sus mejoras en el comportamiento y su esfuerzo.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

11. Direcciones y bibliografía de consulta

11.1. Asociaciones en España

Para conocer el listado actualizado de todas las asociaciones de TDAH, se puede consultar a la Federación Española de Asociaciones Ayuda al Déficit de Atención e Hiperactividad:

F.E.A.A.D.A.H.
Presidente: Fulgencio Madrid Conesa.
Dirección: Colegio San Carlos. C/Del Romeral, 8 Tentegorra 30205 Cartagena
Tel.: 663 086 184
Fax: 968 316 150
Email: adahimurcia@hotmail.com
URL: www.feaadah.org

11.2. Bibliografía de consulta

- Barkley R. Niños hiperactivos. *Cómo comprender y atender sus necesidades especiales.* Barcelona: Ed. Paidós Ibérica. 1999.
- Barkley R. Hijos desafiantes y rebeldes. Barcelona: Ed. Paidós Ibérica. 2000.
- Bauermeister JJ. Hiperactivo, impulsivo, distraído, ¿me conoces? Guía acerca del Déficit Atencional para padres. Madrid: Grupo Albor-Cohs. 2002.
- Green C, Chee K. El niño muy movido o despistado. Barcelona: Ed. Médici. 2001.
- Mena B, Nicolau R, Salat L, Tort P, Romero B. El alumno con TDAH. Guía práctica para educadores. 3ª ed. Barcelona: Ed. Mayo. 2006.
- Orjales I. Déficit de Atención con hiperactividad. Manual para padres y educadores. Madrid: Ed. CEPE. 1998.
- Rief S. Cómo tratar y enseñar al niño con problemas de atención e hiperactividad. Barcelona: Ed. Paidós. 1999.
- Soutullo C. Convivir con Niños y Adolescentes con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH). 2ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana. 2008.

11.3. Webs de interés

AACAP: www.aacap.org/cs/root/facts_for_families/informacion_para_la_familia
AIAQS: www.aiaqs.net
Barkley: www.russellbarkley.org
CADDRA: www.caddra.ca
CHADD: www.chadd.org
Fundación ADANA: www.fundacionadana.org
Guía Salud. www.guiasalud.es
Hospital Sant Joan de Déu: www.hsjdbcn.org
NICE: www.nice.org.uk/cg072
NIMH: www.nimh.nih.gov/health/topics/attention-deficit-hyperactivity-disorder-adhd/index.shtml

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 4. Glosario

AGREE: Instrumento que evalúa la calidad de las guías de práctica clínica.

Calidad metodológica (sinónimos: validez, validez interna): El grado en el que el diseño y desarrollo de un ensayo clínico han evitado probables errores sistemáticos (sesgos). La variación en la calidad de los estudios puede explicar la variación de los resultados de los ensayos clínicos incluidos en una revisión sistemática. Los ensayos clínicos diseñados de manera más rigurosa (con mejor calidad) probablemente proporcionen resultados que están más cerca de la «verdad». Véase también: validez externa, validez.

Clasificación fenotípica: Ordenación de características genéticas visibles.

Clínico: Profesional sanitario o de la salud.

Control: En los ensayos clínicos que comparan dos o más intervenciones, un control es una persona del grupo de comparación que recibe un placebo, ninguna intervención, la atención convencional o algún otro tipo de prestación.

En los estudios de casos y controles, un control es una persona en el grupo de comparación sin la enfermedad o desenlace de interés.

En estadística, controlar significa ajustar o tener en cuenta las influencias u observaciones externas.

Cribado: Identificación de personas dentro de una población que tienen una patología específica.

Doble ciego (*Double blind double masked*): Ni los participantes en el ensayo clínico ni los investigadores (los que valoran el resultado/*outcome*) son conscientes de qué intervención ha sido administrada a los participantes. El propósito de «cegar» a los participantes (tanto los receptores como los proveedores de la asistencia) es prevenir el sesgo de realización (*performance bias*). El objetivo de «cegar» a los investigadores (los evaluadores del resultado, que pueden ser los proveedores de la asistencia) es prevenir el sesgo de detección.

EEG-*biofeedback*: También conocido como *biofeedback* por encefalograma, *neurofeedback* o neuroterapia, es un conjunto de procedimientos experimentales, cuyo estudio se inició en la década de 1940 en Estados Unidos, en los cuales se utiliza un instrumento externo para proveer al organismo de una información inmediata sobre el estado de condiciones biológicas como la tensión muscular, temperatura de la piel, ondas cerebrales, presión arterial, ritmo cardíaco, etc. con el objetivo de hacer esta información aprovechable.

Efectividad: El grado en el que una intervención específica, cuando se utiliza bajo circunstancias habituales, consigue lo que se supone que puede hacer. Los ensayos clínicos que valoran la efectividad se denominan, a veces, ensayos clínicos de gestión (*management trials*).

Efecto *plateau*: El efecto *plateau* (o meseta) significa que el fármaco alcanzó su máxima potencia.

Efecto rebote: El efecto rebote consiste en un estado de nerviosismo e irritabilidad con el consiguiente empeoramiento de la conducta que, a veces, se observa cuando se extingue el efecto del fármaco estimulante.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Eficacia: El grado en el que una intervención produce un resultado beneficioso bajo circunstancias ideales. Los ensayos clínicos que valoran la eficacia se denominan, a veces, ensayos explicativos y se restringe su participación a las personas que cooperan completamente.

Electroencefalograma (EEG): Exploración neurofisiológica que se basa en el registro de la actividad bioeléctrica cerebral en condiciones basales de reposo, en vigilia o sueño, y durante diversas activaciones.

Encefalopatía: Término genérico que agrupa a todas las enfermedades que afectan al encéfalo y especialmente al cerebro.

Ensayo clínico (sinónimos: ensayo terapéutico, estudio de intervención): Un estudio o ensayo que pone a prueba un medicamento u otra intervención para valorar su eficacia y seguridad. Este término general incluye los ensayos clínicos controlados aleatorizados y los ensayos clínicos controlados

Ensayo clínico abierto: Existen tres significados posibles para este término:

1. Un ensayo clínico en el que el investigador y el participante conocen la intervención que será utilizada en cada participante (es decir, no es a doble ciego). La asignación aleatoria puede o no ser utilizada en dichos ensayos.

2. Un ensayo clínico en el que el investigador decide qué intervención va a ser administrada (asignación no aleatoria).

También es conocido a veces como un diseño abierto (*open label*) (aunque algunos ensayos llamados «diseños abiertos», son aleatorizados).

3. Un ensayo clínico que utiliza un diseño secuencial abierto.

Ensayo clínico controlado: Se refiere a un estudio que compara uno o más grupos de intervención con uno o más grupos de comparación (de control). Aunque no todos los estudios controlados son de distribución aleatoria, todos los ensayos clínicos son controlados.

Ensayo controlado aleatorizado (ECA) (sinónimo: Ensayo clínico aleatorizado): Un experimento en el cual los investigadores asignan aleatoriamente a las personas elegibles en varios grupos ensayo clínico aleatorizado (p. ej., grupo de tratamiento y control) para que reciban o no una o más de las intervenciones que son objeto de comparación. Los resultados son valorados comparando los desenlaces en un grupo y en otro. NOTA: cuando se utiliza MEDLINE es preciso buscar tanto el término *randomized* como *randomised*.

Estimación de efecto (sinónimo: efecto terapéutico): En estudios sobre los efectos de la atención sanitaria, la relación observada entre una intervención y un resultado (*outcome*) expresado, por ejemplo, como el número de pacientes que es necesario tratar (NNT), *odds ratio*, diferencia de riesgos, riesgo relativo, diferencia estandarizada de medias o diferencia ponderada de medias.

Estudio de casos y controles (sinónimos: estudio de casos controles, *case reference study*): Un estudio que comienza con la identificación de las personas que presentan la enfermedad o resultado de interés (casos) y un grupo control apropiado sin la enfermedad o resultado de interés (controles). La relación entre un factor (intervención, exposición o factor de riesgo) y el resultado de interés se examina comparando la frecuencia o nivel de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

dicho factor en los casos y en los controles. Por ejemplo, para determinar si la talidomida fue la causante de defectos congénitos, un grupo de niños con estas malformaciones (casos) pudo ser comparado con un grupo de niños sin aquellos defectos (controles). Entonces, ambos grupos fueron comparados con respecto a la proporción de expuestos a la talidomida en cada uno de ellos a través de la toma de aquel medicamento por parte de sus madres. Los estudios de casos y controles son retrospectivos, pues siempre se desarrollan mirando atrás en el tiempo.

Estudio de cohortes (sinónimos: estudio de seguimiento, de incidencia, longitudinal): Un estudio observacional en el cual un grupo definido de personas (la cohorte) es seguido en el tiempo y en el que los desenlaces o resultados se comparan entre los subgrupos de la cohorte que estuvieron expuestos o no expuestos (o expuestos a diferentes niveles) a una intervención o a otro factor de interés. Las cohortes se pueden constituir en el momento presente y seguidas prospectivamente (un estudio de cohortes concurrente) o identificadas a partir de registros históricos y seguidas en el tiempo hacia delante desde aquel momento hasta ahora (un estudio de cohortes históricas). Puesto que no se utiliza una distribución aleatoria, se debe emplear un emparejamiento o un ajuste estadístico para asegurar que los grupos de comparación son tan similares como sea posible.

Estudio de un caso (sinónimos: anécdota, historia de un caso, información de un caso individual): Un estudio observacional no controlado que incluye una intervención y un resultado en una persona individual.

Estudio observacional (sinónimo: estudio no experimental): Un estudio en el que se permite a la naturaleza seguir su curso. Los cambios o diferencias en una característica (p. ej., si la población recibió o no la intervención de interés) se estudian en relación a los cambios o diferencias en otra(s) (p. ej., si fallecieron o no), sin la intervención del investigador. Suponen un mayor riesgo de sesgo de selección que los estudios experimentales (ensayos clínicos controlados aleatorizados).

Estudio prospectivo: En las evaluaciones de los efectos de las intervenciones sanitarias, un estudio en el que las personas quedan divididas en dos grupos que son expuestas o no a la intervención o intervenciones de interés antes de que los resultados se hayan producido. Los ensayos clínicos controlados son siempre estudios prospectivos y los estudios de casos y controles nunca lo son. Los estudios de cohortes concurrentes son estudios prospectivos, mientras los estudios de cohortes históricas no lo son (v. también estudio de cohortes), a pesar de que en epidemiología un estudio prospectivo es a veces utilizado como un sinónimo para los estudios de cohortes. Véase estudio retrospectivo.

Estudio retrospectivo: Un estudio en el que los sucesos o resultados han ocurrido a los participantes antes de que el estudio comenzara. Los estudios de casos y controles son siempre retrospectivos, mientras que los de cohortes a veces lo son y los ensayos clínicos controlados, nunca. Véase estudio prospectivo.

Estudio transversal o estudio de prevalencia: Un estudio que examina la relación entre las enfermedades (u otras características sanitarias) y otras variables de interés que pueden existir en una población definida en un momento determinado en el tiempo: la secuencia temporal de causa y efecto no se puede establecer necesariamente en un estudio transversal.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Estudios de imagen funcional: La neuroimagen es una técnica mínimamente invasiva que permite explorar el cerebro humano intacto, y al mismo tiempo, analizar las variaciones de la actividad funcional de áreas o zonas cerebrales en los procesos mentales específicos del ser humano. De este modo, no sólo se exploran las áreas cerebrales implicadas en funciones mentales, sino que además se pueden relacionar con la actividad cerebral del sujeto consciente. El producto final de estas técnicas es un mapa del cerebro a partir de los datos directos o indirectos de la actividad neuronal.

Estudios neurofisiológicos: Medio de diagnóstico e investigación efectivo para determinar el estado anátomo-funcional del aparato neuromuscular.

Factor de riesgo: Una característica o estilo de vida de una persona, o de su entorno, que incrementa la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad.

Funciones ejecutivas: El concepto de funciones ejecutivas define a un conjunto de habilidades cognitivas que permiten la anticipación y el establecimiento de metas, la formación de planes y programas, el inicio de las actividades y operaciones mentales, la autorregulación de las tareas y la habilidad para llevarlas a cabo eficientemente. Este concepto define la actividad de un conjunto de procesos cognitivos vinculada al funcionamiento de los lóbulos frontales cerebrales del ser humano.

GuíaSalud Biblioteca de GPC del SNS: GuíaSalud, es un organismo del SNS en el que participan las 17 comunidades autónomas para promover la elaboración y el uso de GPC y otras herramientas, y productos basados en la evidencia científica. Su misión es potenciar la oferta de recursos, servicios y productos basados en la evidencia científica para apoyar la toma de decisión de los profesionales y de los pacientes en el SNS, así como impulsar la creación de redes de colaboradores y la cooperación entre entidades relacionadas con las GPC y la medicina basada en la evidencia.

Hepatotoxicidad: También llamada enfermedad hepática tóxica inducida por drogas, implica daño, sea funcional o anatómico, del hígado inducido por ingestión de compuestos químicos u orgánicos.

Ideación autolítica: Presencia persistente en el sujeto de pensamientos o ideas encaminadas a cometer suicidio.

***Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI)*:** Agrupa diferentes organizaciones sanitarias y tiene como objetivo principal proteger la calidad de la atención sanitaria y ayudar a sus miembros a identificar y acelerar la implementación de las mejores prácticas clínicas para sus pacientes. Es una institución estadounidense sin ánimo de lucro e independiente.

Intervalo de confianza (IC): El intervalo en el cual el valor «verdadero» (p. ej., el tamaño del efecto de una intervención) se estima que puede estar con un determinado grado de certeza (p. ej., 95% o 98%). Nota: los intervalos de confianza representan la probabilidad de cometer errores aleatorios, pero no de cometer errores sistemáticos (sesgos).

No maleficencia: Abstenerse intencionalmente de realizar acciones que puedan causar daño.

Medline/PubMed: Medline/Pubmed es un servicio de la *National Library of Medicine* que incluye citas de artículos biomédicos extraídos de la base de datos de Medline y revistas científicas adicionales de acceso libre.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Metanálisis (MA): El uso de técnicas estadísticas en una revisión sistemática para integrar los resultados de los estudios incluidos. También se utiliza para referirse a las revisiones sistemáticas que utilizan metanálisis.

***National Guidelines Clearinghouse (NGC)*:** Es un recurso público sobre GPC basadas en la evidencia científica creado por la *Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) del U.S. Department of Health and Human Services*.

***New Zealand Guidelines Group (NZGG)*:** Es un grupo que lidera un movimiento de cambio hacia la atención sanitaria y sociosanitaria de calidad a partir de la medicina basada en la evidencia científica y en la efectividad.

***Odds ratio (OR)*:** El cociente del *odds* de un episodio en el grupo experimental (grupo de intervención) y el *odds* del episodio en el grupo control. Un *odds ratio* de 1 indica que no hay diferencia entre los grupos de comparación. Para los resultados indeseables, un OR menor que 1 indica que la intervención es efectiva en la reducción del riesgo de aquel resultado. Cuando la tasa del episodio es pequeña, los *odds ratio* son muy similares a los riesgos relativos.

***Pellets*:** Comprimidos granulados.

PET: La tomografía por emisión de positrones es una técnica no invasiva de diagnóstico e investigación por imagen capaz de medir la actividad metabólica de los diferentes tejidos del cuerpo humano, especialmente del sistema nervioso central.

Placebo: Una sustancia o procedimiento inactivo administrado a un paciente, usualmente para comparar sus efectos con los de una medicación real o con otra intervención, pero a veces para el beneficio psicológico del paciente que cree que está recibiendo un tratamiento activo. Los placebos se utilizan en los ensayos clínicos para «cegar» a los participantes en cuanto a la asignación del tratamiento que reciben. Los placebos deberían ser indistinguibles de la intervención activa con el fin de asegurar un cegamiento adecuado.

Potenciales evocados: Exploración neurofisiológica que evalúa la función del sistema sensorial acústico, visual, somatosensorial y sus vías por medio de respuestas provocadas frente a un estímulo conocido y normalizado.

***Prima facie*:** Estos principios son considerados como principios *prima facie*, es decir, moralmente obligatorios si no entran en conflicto entre ellos, pero que deben ser jerarquizados para aquellas situaciones en que, por entrar en conflicto, no pueden ser preservados todos ellos.

Revisión sistemática (RS): Una revisión de una cuestión formulada claramente, y que utiliza métodos sistemáticos y explícitos para identificar, seleccionar y evaluar críticamente la investigación relevante, así como para obtener y analizar los datos de los estudios incluidos en la revisión. Se pueden utilizar o no métodos estadísticos (metanálisis) para analizar y resumir los resultados de los estudios incluidos. Véase también revisión Cochrane.

Riesgo relativo (RR) (sinónimo: cociente de riesgos): El cociente del riesgo en el grupo de intervención dividido por el riesgo en el grupo control. El riesgo (proporción, probabilidad o tasa) es el cociente del número de personas con una característica en un grupo dividido por el total de miembros del grupo. Un riesgo relativo de uno indica que no hay diferencia entre los grupos que se comparan. Para resultados indeseables, un riesgo

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esa Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

relativo menor que 1 indica que la intervención fue eficaz al reducir el riesgo de aquel evento.

RM craneal: Es un método no invasivo para crear imágenes detalladas del cerebro y los tejidos nerviosos circundantes.

A diferencia de las radiografías y las tomografías computarizadas que utilizan radiación, la resonancia magnética emplea ondas de radio e imanes potentes.

***Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)*:** Es una institución escocesa que tiene como objetivos mejorar la calidad de la atención sanitaria para los pacientes escoceses con el fin de reducir la variabilidad en la práctica clínica habitual y en los resultados a partir del desarrollo y la diseminación de GPC de ámbito nacional que contienen recomendaciones para la práctica efectiva basada en la evidencia científica actual.

Series de casos: Un estudio observacional no controlado que incluye una intervención y un resultado para más de una persona.

Sesgo: Un error o desviación sistemática en los resultados o inferencias de un estudio. En los estudios sobre los efectos de la atención sanitaria, los sesgos pueden surgir de las diferencias sistemáticas en las características de los grupos que se comparan (sesgo de selección), en la asistencia prestada o la exposición a otros factores, aparte de la intervención de interés (sesgo de realización), en los abandonos o exclusiones de las personas incluidas inicialmente en el estudio (sesgo de desgaste) o en la evaluación de las variables de resultado (sesgo de detección). Los sesgos no necesariamente suponen una imputación de prejuicio, como podrían ser las preferencias de los investigadores por unos resultados concretos, lo cual difiere del uso convencional de esta palabra para hacer referencia a un punto de vista partidario. Se han descrito muchas variedades de sesgos. Véanse también calidad metodológica, validez.

Significación estadística: Una estimación de la probabilidad de que un efecto tan amplio o más que el que es observado en un estudio haya ocurrido a causa del azar. Habitualmente se expresa como el valor P, por ejemplo un valor P de 0,049 para una diferencia de riesgo del 10% significa que hay menos de 1 sobre 20 probabilidades (0,05) de que un efecto o una asociación tan grande o más como ésta haya ocurrido por azar y, por tanto, podría decirse que los resultados son estadísticamente significativos al nivel de una P = 0,05. El punto de corte para la significación estadística se sitúa habitualmente en el 0,05, pero a veces en el 0,01 o 0,10. Estos puntos de corte son arbitrarios y no tienen importancia específica. A pesar de que a menudo se hace, no es apropiado interpretar los resultados de un estudio de manera distinta en función del valor P, si este valor P es, por ejemplo, 0,055 o 0,045 (que son valores muy similares, no opuestos).

SPECT: Es una técnica diagnóstica que permite visualizar la distribución tridimensional de un contraste radiactivo localizado en un volumen u órgano de interés, en este caso el cerebro. Mediante la SPECT cerebral obtenemos imágenes («cortes o secciones»), en cualquier plano espacial, que representan, según el radiofármaco empleado, la perfusión regional, la concentración de neurorreceptores o la actividad metabólica de una lesión conocida o sospechada.

***Tempo Cognitivo Lento*:** El término tempo cognitivo lento (*sluggish cognitive tempo*) surgió como constructo para aglutinar características que reflejaban un estado de

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

alerta y orientación irregulares asociadas a algunos niños con TDAH, como: lento, olvidadizo, soñoliento, apático, con tendencia a soñar despierto, perdido en sus pensamientos, desmotivado, en las nubes, confundido, junto con un bajo rendimiento en algunos test neuropsicológicos o de búsqueda visual.

***The Cochrane Library*:** Un conjunto de bases de datos, publicados en disco y CD-ROM y actualizada trimestralmente, que contiene la Base de datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas (*Cochrane Database of Systematic Reviews*), el Registro Cochrane de Ensayos Clínicos (*Cochrane Controlled Trials Register*), la Base de datos de Resúmenes de Efectividad (*Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness*), la Base de datos Cochrane de Metodología de Revisiones (*Cochrane Review Methodology Database*), e información acerca de la Colaboración Cochrane.

***The Health Technology Assessment (HTA) Database The Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (DARE)*:** Son dos bases de datos que ofrece el *Centre for Reviews and Dissemination (CRD)* de la Universidad de York, cuya misión es proporcionar información de base científica sobre los efectos de las intervenciones utilizadas en la atención sanitaria y social. Contiene información sobre HTA y sobre evaluación de tecnología médica. DARE contiene resúmenes de revisiones sistemáticas que cumplen rigurosos criterios de calidad y que se dirigen a valorar los efectos de las intervenciones.

Vacaciones terapéuticas: Períodos planificados de descanso del tratamiento farmacológico.

Validez (sinónimo: validez interna): Validez es el grado en que un resultado (o una medida o un estudio) se acerca probablemente a la verdad y está libre de sesgos (errores sistemáticos). La validez tiene algunos otros significados. Habitualmente va acompañada por una palabra o una frase que la califica; por ejemplo, en el contexto de la realización de una medición, se utilizan expresiones como validez de construcción, validez de contenido y validez de criterio. La expresión validez interna se utiliza, a veces, para distinguir este tipo de validez (el grado en el que los efectos observados son verdaderos para las personas del estudio) de la validez externa o generabilidad (el grado en el que los efectos observados en un estudio reflejan realmente lo que se espera encontrar en una población diana más amplia que las personas incluidas en el estudio). Véase también calidad metodológica.

Valoración tipo Likert: La escala de tipo Likert es una escala psicométrica comúnmente utilizada en cuestionarios y la de uso más amplio en encuestas para la investigación. Cuando respondemos a un elemento de un cuestionario elaborado con la técnica de Likert, lo hacemos especificando el nivel de acuerdo o desacuerdo con una declaración (elemento, ítem o reactivo).

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 5. Abreviaciones

AACAP	*American Academy of Child and Adolescence Psychiatry*
AAP	*American Academy of Pediatrics*
AIAQS	Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat de Cataluña
ADT	Antidepresivos tricíclicos
AGREE	*Appraisal of Guidelines Research and Evaluation*
AHA	*American Heart Association*
AHRQ	*Agency for Healthcare Research and Quality*
AMA	*American Medical Association*
APA	*American Psychiatric Association*
BASC	*Behavior Assessment System for Children-Parent Rating Scales*
BOE	Boletín Oficial del Estado
CAM	*Complementary and Alternative Medicine*
CBCL	*Child Behavior Check-List*
CDC	Centro de Control de Enfermedades norteamericano
CHTE	Cuestionario de hábitos y técnicas de estudio
CI	Cociente intelectual
CIE-10	Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª versión.
CMA Infobase	*Canadian Medical Association*
Cmáx	Concentración plasmática máxima
CPRS	*Conners Parents Rating Scale*
CPT II	*Conners Performance Test II*
CRD	*Centre for Reviews and Dissemination*
CSAT	*Children Sustained Attention Task*
CTRS	*Conners Teachers Rating Scale*
D2	Test de Atención D2
DICA-IV	*Diagnostic Interview for Children and Adolescents-IV*
DIE	Diagnostico integral del estudio
DISC	*Diagnostic Interview Schedule for Children*
DME	Diferencia de medias estandarizadas
DSM -IV-TR	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª edición, texto revisado

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

DSM-II	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 2ª edición
DSM-III	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 3ª edición
ECA	Ensayo controlado aleatorizado
EDAH	Escalas para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad
EEG	Electroencefalograma
Estudio MTA	*The Multimodal Treatment Study of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder*
FCR	Figura Compleja de Rey
FDA	*US Food and Drug Administration*
Frec. Cz	Frecuencia cardíaca
FSJD	Fundación Sant Joan de Déu
GPC	Guía de Práctica Clínica
HHSS	Habilidades sociales
IC	Intervalo de confianza
ICSI	*Institute for Clinical System Improvement*
IHE	Inventario de hábitos de estudio
ISRN	Inhibidor selectivo de la recaptación de la noradrenalina
ISRS	Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina
K ABC	Batería de evaluación de Kaufman para niños
K BIT	Test breve de inteligencia de Kaufman
kg	kilogramos
K-SADS	*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia in School-Age Children*
MA	Metanálisis
MFF-20	Test de emparejamiento de figuras conocidas-20
mg	miligramos
MHS	*Multi-Health Systems Inc.*
MSCA	Escala McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños
NHS	*National Library for Health*
NICE	*National Institute for Health and Clinical Excellence*
NIMH	*National Institute of Mental Health*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

NNTB	*Number needed to benefit*
NNTH	*Number needed to harm*
NZGG	*New Zealand Guidelines Group*
OMC	Organización Médica Colegial
OMS	Organización Mundial de la Salud
ONU	Organización de las Naciones Unidas
PA	Presión arterial
PET (o PET)	Tomografía por emisión de positrones *Positron Emission Tomography*
PICO	Paciente / Intervención / Comparación / *Outcome* o resultado
PROESC	Batería de evaluación de los procesos de escritura
PROLEC-R	Batería de evaluación de los procesos lectores, revisada
PROLEC-SE	Evaluación de los procesos lectores en alumnos del tercer ciclo de educación primaria y secundaria
RM craneal	Resonancia magnética craneal
RR	Riesgo relativo
RS	Revisión sistemática
SDQ	Cuestionario de Capacidades y Dificultades
SIGN	*Scottish Intercollegiate Guidelines Network*
SNC	Sistema nervioso central
SNS	Sistema Nacional de Salud
SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón único; *Single Photon Emission Computed Tomography*
STROOP	Stroop test de colores y palabras
TALE	Test de análisis de lectura y escritura
TALEC	Test de análisis de lectura y escritura en catalán
TC	Terapia conductual
TCC	Terapia cognitivo conductual
TCE	Traumatismo craneoencefálico
TD	Trastorno disocial (o de conducta)
TDAH	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
TDAH-C	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, subtipo combinado

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

TDAH-DA	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, subtipo con predominio de déficit de atención
TDAH-HI	Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, subtipo con predominio de hiperactividad/impulsividad
TDCM	Trastorno del desarrollo de la coordinación motora
TND	Trastorno negativista desafiante
TP	*Toulouse-Pieron*
TRF	*Teacher Report Form*
TUS	Trastorno de uso de sustancias
UAB	Universidad Autónoma de Barcelona
WAIS-III	*Weschler Adult Intelligence Scale,* versión III
WISC – IV	*Weschler Intelligence Scale for Children,* versión IV
YSR	*Youth Self Report Form*

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 6. Declaración de interés

Grupo de trabajo de la GPC de TDAH

Mónica Fernández Anguiano y Beatriz Mena Pujol han declarado ausencia de conflictos de interés.

José Ángel Alda Diez ha recibido apoyo de Janssen-Cilag, Lilly y Juste para asistir a reuniones y congresos, ha recibido honorarios como ponente y ha realizado actividades de consultoría para Janssen-Cilag y Lilly.

Cristina Boix Lluch ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Juste para asistir a congresos y cursos, y ha recibido honorarios de Janssen-Cilag como ponente.

Roser Colomé Roura ha recibido apoyo de Janssen-Cilag para asistir a congresos y reuniones.

Rosa Gassió Subirachs ha recibido apoyo de Janssen-Cilag para asistir a congresos, ha recibido honorarios como ponente y ha recibido financiación por participar en una investigación.

Jon Izaguirre Eguren ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Novartis para asistir a cursos y congresos, ha recibido honorarios de Janssen-Cilag como ponente y ha recibido financiación de Lilly y Novartis por participar en una investigación.

Juan Ortiz Guerra ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Lilly para asistir a congresos, ha recibido honorarios de Janssen-Cilag como ponente y ha recibido financiación de Lilly por participar en una investigación.

Anna Sans Fitó ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Lilly para asistir a reuniones y congresos, ha recibido honorarios de Janssen-Cilag como ponente y ha realizado actividades de consultoría para Janssen-Cilag, Juste y Lilly.

Eduardo Serrano Troncoso ha recibido apoyo de Janssen-Cilag para asistir a un congreso.

Anna Torres Giménez ha recibido honorarios de Janssen-Cilag para asistir a un curso.

Asesoramiento metodológico de la Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat (AIAQS)

Maria Dolors Estrada Sabadell ha declarado ausencia de conflictos de interés.

Capítulo de Aspectos éticos y legales

Sabel Gabaldón Fraile y Núria Terribas Sala han declarado ausencia de conflictos de interés.

Otras colaboraciones

Antoni Parada Martínez ha declarado ausencia de conflictos de interés.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Colaboradores expertos

Juan Antonio Amador Campos ha declarado ausencia de conflictos de interés.

Josefina Castro Fornieles ha recibido apoyo de Lilly para asistir a un congreso y ha realizado actividades de consultoría para Lilly.

Lefa S. Eddy Ives ha recibido honorarios de Janssen-Cilag como ponente.

Jesús Eirís Puñal ha recibido apoyo de Lilly para asistir a un congreso, ha recibido honorarios de Janssen-Cilag y Lilly como ponente y ha recibido financiación de Lilly, Janssen-Cilag, Rubió y Juste para programas educativos o cursos.

Marta García Giral ha recibido apoyo de Janssen-Cilag, Lilly y Juste para asistir a reuniones y congresos, ha recibido honorarios de Janssen-Cilag, Lilly y Rubió como ponente de diferentes conferencias y cursos; ha realizado actividades de consultoría para Janssen-Cilag, Lilly, Rubió y Juste; también ha declarado conflictos de interés no personal por parte de Juste para la dotación de material de papelería como reforzador para grupos de pacientes y ayuda económica de Janssen-Cilag, Lilly y Rubió para la financiación de investigación.

Oscar Herreros Rodríguez ha recibido apoyo de Lilly, Janssen-Cilag, AstraZeneca, Novartis, Wyeth, GlaxoSmithKline, Almirall, Esteve, Juste para asistir a diversas actividades, tanto nacionales como internacionales; ha recibido honorarios de Lilly, Janssen-Cilag, Wyeth y Juste como ponente y ha recibido financiación de Lilly, Janssen-Cilag, AstraZeneca, Novartis, Wyeth, Almirall, Esteve, Juste, GlaxoSmithKline y Pfizer para programas educativos o cursos; ha declarado financiación de Lilly para participar en una investigación; ha realizado actividades de consultoría para Lilly, Janssen-Cilag y Juste; también ha declarado conflictos de interés no personal por parte de Lilly, Janssen-Cilag, AstraZeneca, Novartis, Wyeth, Almirall, Esteve, Juste, GlaxoSmithKline y Pfizer para la financiación de programas educativos o cursos para la unidad.

Amaia Hervás Zúñiga ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Lilly para asistir a cursos y congresos, ha recibido honorarios de Lilly como ponente y ha realizado actividades de consultoría para Janssen-Cilag, Lilly y Bristol Myers Squibb; también ha declarado conflictos de interés no personal por parte de Lilly para la ayuda económica de una investigación.

María Jesús Mardomingo Sanz ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Lilly para asistir a reuniones y congresos; ha recibido honorarios de Lilly, Janssen-Cilag y Rubió como ponente, y ha recibido financiación de Janssen-Cilag y Lilly para la financiación de programas educativos o cursos.

Rosa Nicolau Palou ha recibido apoyo de Janssen-Cilag y Lilly para asistir a cursos y congresos, ha recibido honorarios de Lilly y Rubió como ponente y tiene intereses económicos en la consulta privada, socia participativa en Teknon, TeDeA, Attentia, Unidad TDAH per nens i adolescents; también ha declarado conflictos de interés de índole no económico como miembro del comité asesor científico-ético de la Fundación Adana.

Cesar Soutullo Esperón ha recibido apoyo de Almirall-Prodesfarma, AstraZeneca, Lilly, Esteve, Bristol-Myers Squibb, Janssen-Cilag, Pfizer, Pharmacia Spain para asistir a cursos y congresos; ha recibido honorarios de AstraZeneca, Lilly, GlaxoSmithKline, Janssen-Cilag, Novartis y Solvay como ponente; ha recibido financiación de la Fundación Ali-

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

cia Koplowitz, Janssen-Cilag, Juste, Lilly, Rubió y Shire para programas educativos o cursos; ha realizado actividades de consultoría para la Fundación Alicia Koplowitz, Lilly (España y Europa), Juste, EINAQ (European Interdisciplinary Network ADHD Quality Assurance), Janssen-Cilag (España y Europa), Pfizer (Global), Shire (Global), Otsuka (Europa), Bristol-Myers Squibb; tiene intereses económicos como consultor clínico (jefe clínico) y profesor asociado de la Clínica Universitaria, Universidad de Navarra y conflictos de interés de índole no económico por derechos de autor por publicaciones en DOYMA, Editorial Médica Panamericana, Grupo Correo, EUNSA, Euro RSCG Life Media; también ha declarado conflictos de interés no personal por parte de la Fundación Alicia Koplowitz, Lilly y Shire para la financiación de la creación de una unidad o servicio.

Javier San Sebastián Cabasés ha recibido apoyo de Janssen-Cilag para asistir a congresos.

Revisión externa

Anna Bielsa Carrafa, Fulgencio Madrid Conesa y Mateu Serrera Barceló han declarado ausencia de conflictos de interés.

Pedro Benjumea Pino ha recibido apoyo de Lilly para asistir un congreso.

María Dolores Domínguez Santos ha recibido apoyo de Lilly para asistir a un congreso.

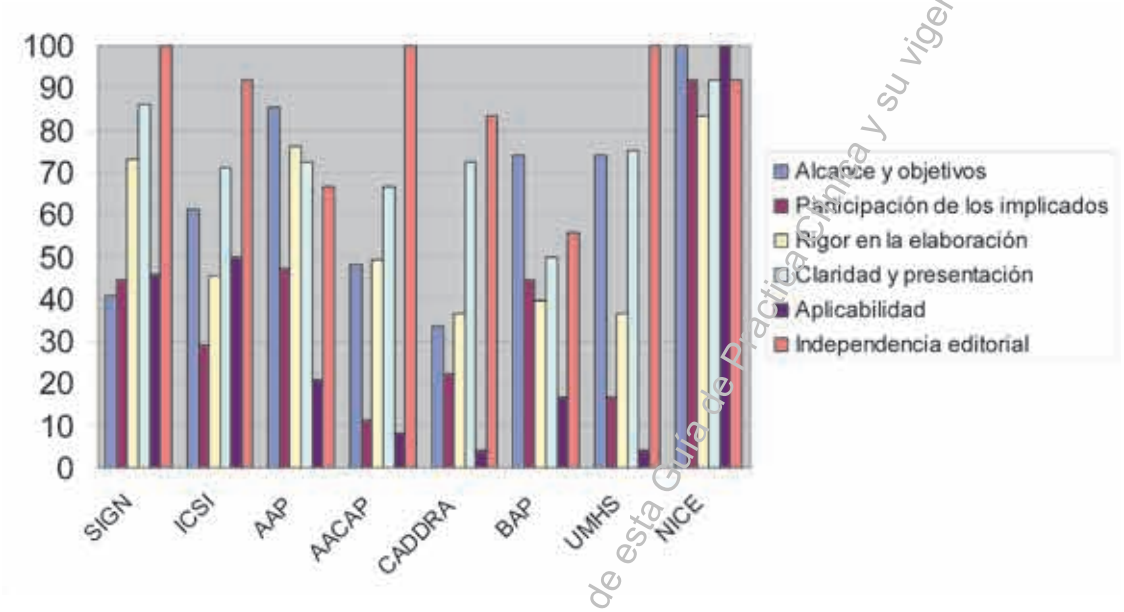
Joaquín Fuentes Biggi ha recibido apoyo de Lilly, Janssen-Cilag y Shire para asistir a cursos y congresos; ha recibido honorarios de Lilly, Janssen-Cilag y Shire como ponente en actividades científicas no-promocionales; ha recibido financiación por parte de Lilly para participar en diversas investigaciones y ha realizado actividades de consultoría para Lilly, Janssen-Cilag y Shire.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Anexo 7. Descripción de las GPC incluidas

Se han incluido ocho GPC de ámbito internacional sobre el TDAH. Además, la GPC del TDAH también se ha inspirado en cinco guías de otros trastornos y consensos internacionales.

En la gráfica se muestra la calidad según las seis dimensiones del instrumento AGREE de las ocho GPC sobre el TDAH evaluadas.



Attention Deficit and Hyperkinetic Disorders in Children and Young People. A National Clinical Guideline[1]

Abreviatura GPC:	SIGN 2005
Organización:	Scottish Intercollegiate Guidelines Network
Fecha de publicación:	Agosto 2005
Población:	Niños y adolescentes con TDAH
Contexto de aplicación:	Escocia
Dirigida a:	Profesionales de la salud
Financiación:	SIGN
Calidad según AGREE:	Recomendada

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Health Care Guideline: Diagnosis and Management of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Primary Care for School-Age Children and Adolescents[179]

Abreviatura GPC:	ICSI 2007
Organización:	Institute for Clinical Systems Improvement
Fecha de publicación:	Marzo 2007
Población:	Niños y adolescentes con TDAH
Contexto de aplicación:	Estados Unidos
Dirigida a:	Médicos de Atención Primaria, organizaciones que proveen o toman decisiones
Financiación:	ICSI
Calidad según AGREE:	Recomendada con modificaciones

Clinical Practice Guideline: Diagnosis and Evaluation of the Child with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Treatment of the School-Aged Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder[196]

Abreviatura GPC:	AAP 2005
Organización:	American Academy of Pediatrics
Fecha de publicación:	Junio 2005
Población:	Niños y adolescentes con TDAH
Contexto de aplicación:	Estados Unidos
Dirigida a:	Pediatras, profesionales de la salud
Financiación:	AAP
Calidad según AGREE:	Recomendada

Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder[72]

Abreviatura GPC:	AACAP 2007
Organización:	American Academy of Child and Adolescent Psychiatry
Fecha de publicación:	Julio 2007
Población:	Niños y adolescentes con TDAH
Contexto de aplicación:	Estados Unidos
Dirigida a:	Psiquiatras infantiles, profesionales de la salud
Financiación:	AACAP
Calidad según AGREE:	Recomendada con modificaciones

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Canadian ADHD Practice Guidelines[359]

Abreviatura GPC:	CADDRA 2008
Organización:	Canadian Attention Deficit Hyperactivity Disorder Resource Alliance
Fecha de publicación:	2008
Población:	Niños, adolescentes y adultos con TDAH
Contexto de aplicación:	Canadá
Dirigida a:	Profesionales de la salud
Financiación:	CADDRA
Calidad según AGREE:	No recomendada

Evidence-based guidelines for management of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology[360]

Abreviatura GPC:	BAP 2006
Organización:	British Association for Psychopharmacology
Fecha de publicación:	2006
Población:	Adolescentes en transición a la adultez y adultos con TDAH
Contexto de aplicación:	Gran Bretaña
Dirigida a:	Profesionales de la salud
Financiación:	BAP
Calidad según AGREE:	No recomendada

Guidelines for Clinical Care: Attention Deficit Hyperactivity Disorder[361]

Abreviatura GPC:	UMHS 2005
Organización:	University of Michigan Health System
Fecha de publicación:	Agosto 2005
Población:	Niños y adolescentes con TDAH (6-18 años)
Contexto de aplicación:	Estados Unidos
Dirigida a:	Profesionales de la salud
Financiación:	UMHS
Calidad según AGREE:	No recomendada

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Attention deficit hyperactivity disorder. The NICE guideline on diagnosis and management of ADHD in children, young people and adults[2]

Abreviatura GPC:	NICE 2009
Organización:	National Institute for Health and Clinical Excellence
Fecha de publicación:	2009
Población:	Niños, adolescentes y adultos con TDAH
Contexto de aplicación:	Gran Bretaña
Dirigida a:	Profesionales de la salud, familiares, organizaciones que proveen o toman decisiones
Financiación:	NICE
Calidad según AGREE:	Muy recomendada

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Guías de inspiración para apartados concretos de la GPC de TDAH

- Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, *et al.* European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -first upgrade 5. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2004;13 Suppl 1:17-30[189].
- Fuentes-Biggi J, Ferrari-Arroyo MJ, Boada-Muñoz L, Touriño-Aguilera, Artigas-Pallarés J, Belinchón-Carmona M, *et al.* Good practice guidelines for the treatment of autistic spectrum disorders. Rev Neurol. 2006 Oct 1;43(7):425-38[329].
- Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, Corners CK, Emslie GJ, Jensen PS, *et al.* The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Jun;45(6):642-57[332].
- McClellan J, Kowatch, RA, Findling, R. L. Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Bipolar Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007;46(1):107-125[335].
- Kowatch RA, Fristad M, Birmaher B, Wagner KD, Findling RL, Hellander M. Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 Mar;44(3):213-35[337].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

Bibliografía

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Attention deficit and hyperkinetic disorders in children and young people. 2005.
2. 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.
3. Still GF. Some abnormal psychical condiction in chidren. Lancet. 1902;i:1008-12.
4. Tredgold AF. Mental deficiency (Amentia). New York: Wood; 1908.
5. Bradley W. The behavior of children receiving benzedrine. Am J Psychiatry. 1937;94:577-85.
6. Barkley RA. The Nature of ADHD. History. En: Barkley RA, editor. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment. 3.ª ed. London: The Guilford Press; 2006. pp. 3-75.
7. Lauferr MW, Denhoff E. Hyperkinetic behavior syndrome in children. J Pediatr. 1957 Apr;50(4):463-74.
8. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 2.ª ed. Washington: 1968.
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3.ª ed. Washington: 1980.
10. American Psychiatric Association. DSM-IV TR Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-IV Texto revisado. Barcelona: Masson; 2001.
11. Benjumea P. Trastornos hipercinéticos. Guía para su diagnóstico. En: Ballesteros C, editor. Práctica clínica paidopsiquiátrica. Historia Clínica. Guías Clínicas. Madrid: Adalia; 2006. pp. 116-28.
12. DuPaul GJ, McGoey KE, Eckert TL, VanBrakle J. Preschool children with attention-deficit/hyperactivity disorder: impairments in behavioral, social, and school functioning. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 May;40(5):508-15.
13. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. Am J Psychiatry. 2007 Jun;164(6): 942-8.
14. Cardo E, Servera M, Llobera J. Estimation of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among the standard population on the island of Majorca. Rev Neurol. 2007 Jan 1;44(1):10-4.
15. Andrés MA, Català MA, Gómez-Beneyto M. Prevalence, comorbidity, risk factors and service utilisation of disruptive behaviour disorders in a community sample of children in Valencia (Spain). Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol. 1999;34(175):179.
16. Gómez-Beneyto M, Bonet A, Català M, Puche E, Vila V. Prevalence of Mental Disorders Among Children in Valencia, Spain. Acta Psychiatr Scand. 1994;89:352-7.
17. Benjumea P, Mojarro MA. Trastornos hipercinéticos: estudio epidemiológico en doble fase de una población sevillana. Anales de Psiquiatría. 1993 Jul;9(7):306-11.
18. Farré-Riba A, Narbona J. Índice de hipercinesia y rendimiento escolar. Validación del cuestionario de Conners en nuestro medio. Acta Pediatr Esp. 1989;47:103-9.
19. Jensen PS, Hinshaw SP, Kraemer HC, Lenora N, Newcorn JH, Abikoff HB, et al. ADHD comorbidity findings from the MTA study: comparing comorbid subgroups. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Feb;40(2):147-58.
20. Szatmari P, Offord DR, Boyle MH. Ontario Child Health Study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. J Child Psychol Psychiatry. 1989 Mar;30(2):219-30.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

21. Criado Álvarez JJ, Romo BC. Variability and tendencies in the consumption of methylphenidate in Spain. An estimation of the prevalence of attention deficit hyperactivity disorder. Rev Neurol 2003 Nov 1;37(9):806-10.
22. Knellwolf AL, Deligne J, Chiarotti F, Auleley GR, Palmieri S, Boisgard CB, et al. Prevalence and patterns of methylphenidate use in French children and adolescents. Eur J Clin Pharmacol. 2008 Mar;64(3):311-7.
23. Bonati M, Clavenna A. The epidemiology of psychotropic drug use in children and adolescents. Int Rev Psychiatry. 2005 Jun;17(3):181-8.
24. Beitchman JH, Wekerle C, Hood J. Diagnostic continuity from preschool to middle childhood. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1987 Sep;26(5):694-9.
25. Johnston C, Mash EJ. Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research. Clin Child Fam Psychol Rev. 2001 Sep;4(3): 183-207.
26. Goldman LS, Genel M, Bezman RJ, Slanetz PJ. Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. JAMA. 1998 Apr 8;279(14):1100-7.
27. Jensen PS, Kettle L, Roper MT, Sloan MT, Dulcan MK, Hoven C, et al. Are stimulants overprescribed? Treatment of ADHD in four U.S. communities. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 Jul;38(7):797-804.
28. Dopfner M, Rothenberger A, Sonuga-Barke E. Areas for future investment in the field of ADHD: preschoolers and clinical networks. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2004;13 Suppl 1: I130-I135.
29. Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. J Subst Abuse. 1995;7(3):373-8.
30. Barkley RA. Symptoms, diagnosis, prevalence and gender differences 26. En: Barkley RA, editor. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for diagnosis and treatment. 3.ª ed. London: The Gilford Press; 2006. pp. 77-121.
31. Cardo E, Servera M. Attention deficit hyperactivity disorder: the state of the matter and further research approaches. Rev Neurol. 2008 Mar 16;46(6):365-72.
32. Barkley RA, Cox D. A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. J Safety Res. 2007;38(1):113-28.
33. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. Arch Gen Psychiatry. 1993 Jul;50(7):565-76.
34. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown up. Am J Psychiatry. 1998 Apr;155(4):493-8.
35. Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, Hynes ME. Educational and occupational outcome of hyperactive boys grown up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Sep;36(9):1222-7.
36. Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. Arch Gen Psychiatry. 1991 Jan;48(1): 77-83.
37. Mannuzza S, Klein RG, Addalli KA. Young adult mental status of hyperactive boys and their brothers: a prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1991 Sep;30(5): 743-51.
38. Jensen PS, Martin D, Cantwell DP. Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Aug;36(8):1065-79.
39. MTA Cooperative Group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. The MTA Cooperative Group. Multimodal Treatment Study of Children with ADHD. Arch Gen Psychiatry. 1999 Dec;56(12):1073-86.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

40. Wilens TE, Prince JB, Biederman J, Spencer TJ, Frances RJ. Attention-deficit hyperactivity disorder and comorbid substance use disorders in adults. Psychiatr Serv. 1995; 46(8): 761-765.
41. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Jan;36(1):21-9.
42. Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Russell R, Tsuang MT. Familial subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: a 4-year follow-up study of children from antisocial-ADHD families. J Child Psychol Psychiatry. 1998 Oct;39(7):1045-53.
43. Escobar R, Soutullo CA, Hervas A, Gastaminza X, Polavieja P, Gilaberte I. Worse quality of life for children with newly diagnosed attention-deficit/hyperactivity disorder, compared with asthmatic and healthy children. Pediatrics. 2005 Sep;116(3):e364-e369.
44. Mash EJ, Johnston C. Parental perceptions of child behavior problems, parenting self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. J Consult Clin Psychol. 1983 Feb;51(1):86-99.
45. Schlander M. Impact of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) on prescription drug spending for children and adolescents: increasing relevance of health economic evidence. Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2007;1(1):13.
46. Grupo de trabajo sobre guías de práctica clínica. Elaboración de guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual metodológico. Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud: I+CS Nº 2006/1. ed. Madrid: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007.
47. Grupo de trabajo sobre actualización de GPC. Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC; 2008.
48. Lahey BB, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd GW, et al. DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Am J Psychiatry. 1994 Nov;151(11):1673-85.
49. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, et al. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. Am J Psychiatry. 2002 Jan;159(1):36-42.
50. Quinn P, Wigal S. Perceptions of girls and ADHD: results from a national survey. MedGenMed. 2004;6(2):2.
51. Spencer TJ. ADHD and Comorbidity in Childhood. J Clin Psychiatry. 2007;67(Suppl 8):27-31.
52. Seidman LJ. Neuropsychological functioning in people with ADHD across the lifespan. Clin Psychol Rev. 2006 Aug;26(4):466-85.
53. Shaywitz BA, Klopper JH, Gordon JW. Methylphenidate in 6-hydroxydopamine-treated developing rat pups. Effects on activity and maze performance. Arch Neurol. 1978 Jul;35(7): 463-9.
54. Arnsten AF. Fundamentals of attention-deficit/hyperactivity disorder: circuits and pathways. J Clin Psychiatry. 2006;67 Suppl 8:7-12.
55. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maduration. Proc Natl Acad Sci. 2007;104(49):19649-54.
56. Castellanos FX, Tannock R. Neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder: the search for endophenotypes. Nat Rev Neurosci. 2002 Aug;3(8):617-28.
57. Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1263-72.
58. Bush G, Valera EM, Seidman LJ. Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1273-84.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

59. Pliszka SR, Glahn DC, Semrud-Clikeman M, Franklin C, Perez R, III, Xiong J, et al. Neuroimaging of inhibitory control areas in children with attention deficit hyperactivity disorder who were treatment naive or in long-term treatment. Am J Psychiatry. 2006 Jun;163(6):1052-60.
60. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, et al. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1313-23.
61. Smalley SL, Kustanovich V, Minassian SL, Stone JL, Ogdie MN, McGough JJ, et al. Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. Am J Hum Genet. 2002 Oct;71(4):959-63.
62. Ribases M, Hervás A, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, et al. Association study of 10 genes encoding neurotrophic factors and their receptors in adult and child attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychiatry. 2008 May 15;63(10):935-45.
63. Botting N, Powls A, Cooke RW, Marlow N. Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. J Child Psychol Psychiatry. 1997 Nov;38(8):931-41.
64. Linnet KM, Dalsgaard S, Obel C, Wisborg K, Henriksen TB, Rodriguez A, et al. Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. Am J Psychiatry. 2003 Jun;160(6):1028-40.
65. Ornoy A, Segal J, Bar-Hamburger R, Greenbaum C. Developmental outcome of school-age children born to mothers with heroin dependency: importance of environmental factors. Dev Med Child Neurol. 2001 Oct;43(10):668-75.
66. Tuthill RW. Hair lead levels related to children's classroom attention-deficit behavior. Arch Environ Health. 1996 May;51(3):214-20.
67. Millichap JG. Etiologic classification of attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2008 Feb;121(2):e358-e365.
68. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC. Differential effect of environmental adversity by gender: Rutter's index of adversity in a group of boys and girls with and without ADHD. Am J Psychiatry. 2002 Sep;159(9):1556-62.
69. Lehn H, Derks EM, Hudziak JJ, Heutink P, van Beijsterveldt TC, Boomsma DI. Attention problems and attention-deficit/hyperactivity disorder in discordant and concordant monozygotic twins: evidence of environmental mediators. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Jan;46(1):83-91.
70. Thapar A, Harold G, Rice F, Langley K, O'Donovan M. The contribution of gene-environment interaction to psychopathology. Dev Psychopathol. 2007;19(4):989-1004.
71. McArdle P. Attention-deficit hyperactivity disorder and life-span development. Br J Psychiatry. 2004 Jun;184:468-9.
72. 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.
73. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1336-46.
74. Pennington BF. Toward a new neuropsychological model of attention-deficit/hyperactivity disorder: subtypes and multiple deficits. Biol Psychiatry. 2005 Jun 1;57(11):1221-3.
75. Barkley R. ADHD and the nature of self-control. New York: 1997.
76. Nigg JT, Willcut E, Doyle A, Sonuga-Barke E. Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: do we need neuropsychologically impaired subtypes? Biol Psychiatry. 2005 Jun;57(11):1224-30.
77. Sonuga-Barke EJ. Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: from common simple deficits to multiple developmental pathways. Biol Psychiatry. 2005 Jun;57(11):1231-8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica, su vigencia ha sido revisada.

78. Sergeant JA. Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. Biol Psychiatry. 2005 Jun;57(11):1248-55.
79. Soutullo C, Diez A. Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH. Ed. Médica Panamericana. Madrid: 2007.
80. Doyle AE. Executive functions in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry. 2006;67 Suppl 8:21-6.
81. Gjone H, Stevenson J, Sundet JM. Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 May;35(5):588-96.
82. Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. J Abnorm Child Psychol. 1995 Dec;23(6):729-49.
83. Hechtman L. Attention-Deficit Hyperactivity-Disorder. En: American Psychiatric Press, editor. Do They Grow out of it? Long-term outcomes of childhood disorders. Washington, DC: Hechtman L. ed. 1996; pp. 17-38.
84. Levy F, Hay D, Rooney R. Predictors of persistence of ADHD symptoms in a large-scale twin study: preliminary report. 1996. Report No.: 4.
85. Moffitt TE. Juvenile delinquency and attention deficit disorder: boys' developmental trajectories from age 3 to age 15. Child Dev. 1990 Jun;61(3):893-910.
86. Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M. Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 Sep;35(9):1213-26.
87. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. J Abnorm Psychol. 2002 May;111(2):279-89.
88. Lambert NM. Adolescent outcomes for hyperactive children. Perspectives on general and specific patterns of childhood risk for adolescent educational, social, and mental health problems. Am Psychol. 1988 Oct;43(10):786-99.
89. Lie N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature. Acta Psychiatr Scand Suppl. 1992;368:1-40.
90. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry. 1993 Dec;150(12):1792-8.
91. Klein RG, Mannuzza S. Long-term outcome of hyperactive children: a review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1991 May;30(3):383-7.
92. Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Jetton JG, Chen L, Mick E, et al. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 Sep;35(9):1193-204.
93. Biederman J, Faraone SV, Taylor A, Sienna M, Williamson S, Fine C. Diagnostic continuity between child and adolescent ADHD: findings from a longitudinal clinical sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998 Mar;37(3):305-13.
94. Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. J Am Acad Child Psychiatry. 1985 Mar;24(2):211-20.
95. Mannuzza S, Klein R. Long Term Prognosis in Attention Deficit Hyperactivity Disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 2000 Jun;9(3):711-20.
96. Loney JKM. The hyperactive child grows up: Predictors of symptoms, delinquency and achievement at follow. En: Gadow K & Loney J, editores. *Psychosocial aspects of drug treatment for hyperactivity*. Boulder, CO: Westview Press.; 1982; pp. 351-415.

Han transcurrido más de cinco años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

97. Weiss G, Hechtman L. Hyperactive Children Grown Up. 2.ª ed. New York: Guilford Press; 1993.
98. Lynskey MT, Fergusson DM. Childhood conduct problems, attention deficit behaviors, and adolescent alcohol, tobacco, and illicit drug use. J Abnorm Child Psychol. 1995 Jun;23(3):281-302.
99. Babinski LM, Hartsough CS, Lambert NM. Childhood conduct problems, hyperactivity-impulsivity, and inattention as predictors of adult criminal activity. J Child Psychol Psychiatry. 1999 Mar;40(3):347-55.
100. Merrell C, Tymms PB. Inattention, hyperactivity and impulsiveness: their impact on academic achievement and progress. Br J Educ Psychol. 2001 Mar;71(Pt 1):43-56.
101. Biederman J, Mick E, Faraone SV, Burback M. Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: a four-year prospective study of an ADHD sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Mar;40(3):290-8.
102. August GJ, Stewart MA, Holmes CS. A four-year follow-up of hyperactive boys with and without conduct disorder. Br J Psychiatry. 1983 Aug;143:192-8.
103. Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Factors associated with continuity and changes in disruptive behavior patterns between childhood and adolescence. J Abnorm Child Psychol. 1996 Oct;24(5):533-53.
104. Fischer M, Barkley RA, Fletcher KE, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children: predictors of psychiatric, academic, social, and emotional adjustment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 Mar;32(2):324-32.
105. Lambert NM, Hartsough CS, Sassone D, Sandoval J. Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. Am J Orthopsychiatry. 1987 Jan;57(1):22-32.
106. Paternite C, Loney J. Childhood hyperkinesis: Relationships between symptomatology and home environment. En: Whalen CK, Henker B, editores. Hyperactive children: The social ecology of identification and treatment. New York: Academic Press; 1980.
107. Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL, III. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. Psychiatry Res. 2008 Sep 30;160(3):237-46.
108. Satterfield JH, Schell A. A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Dec;36(12):1726-35.
109. Pliszka SR, Carlson CL, Swanson JM. ADHD with Comorbid Disorders: Clinical Assessment and Management. New York: Guilford; 1999.
110. Kadesjo B, Gillberg C. The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. J Child Psychol Psychiatry. 2001 May;42(4):487-92.
111. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión CIE-10. 1992.
112. Subcommitee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. American Academy of Pediatrics. Pediatrics. 2000 May;105(5):1158-70.
113. Biederman J, Gao H, Rogers AK, Spencer TJ. Comparison of parent and teacher reports of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms from two placebo-controlled studies of atomoxetine in children. Biol Psychiatry. 2006 Nov 15;60(10):1106-10.
114. Jakobson A, Kikas E. Cognitive functioning in children with and without Attention-deficit/Hyperactivity Disorder with and without comorbid learning disabilities. J Learn Disabil. 2007 May;40(3):194-202.

Han transcurrido más de tres años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

115. Geurts HM, Verté S, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant JA. ADHD subtypes: do they differ in their executive functioning profile? Arch Clin Neuropsychol. 2005 Jun;20(4):457-77.
116. Culpepper L. Primary care treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry. 2006;67 Suppl 8:51-8.
117. Diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Summary, Technical Review: Number 3, August 1999. Agency for Health Care Policy and Research 2009. Disponible en: URL: http://www.ahrq.gov/clinic/epcsums/adhdsutr.htm
118. DuPaul GJ, Power TJ, Anastopoulos AD, Reid R, McGoey KE, Ikeda MJ. Teacher ratings of attention deficit hyperactivity disorder symptoms: Factor structure and normative data. Psychol Assess. 1997 Dec;9(4):436-44.
119. DuPaul GJ, Anastopoulos AD, Power TJ, Reid R, Ikeda MJ, McGoey KE. Parent ratings of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms: Factor structure and normative data. J Psychopathol Behav Assess. 1998 Mar;20(1):83-102.
120. Servera M, Cardo E. ADHD Rating Scale-IV in a sample of Spanish schoolchildren: normative data and internal consistency for teachers and parents. Rev Neurol. 2007 Oct 1;45(7):393-9.
121. Farre-Riba A, Narbona J. Conners' rating scales in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). A new validation and factor analysis in Spanish children. Rev Neurol. 1997 Feb;25(138):200-4.
122. Multi-Health Systems Inc. 2009. Disponible en: URL: http://www.mhs.com/conners/
123. Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. Revision and restandardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. J Abnorm Child Psychol. 1998 Aug;26(4):279-91.
124. Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN. The revised Conners' Parent Rating Scale (CPRS-R): factor structure, reliability, and criterion validity. J Abnorm Child Psychol. 1998 Aug;26(4):257-68.
125. Amador Campos JA, Santacana MF, Olmos JG, Cebollero M. Utilidad diagnóstica del Cuestionario TDAH y del Perfil de atención para discriminar entre niños con Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, Trastornos del aprendizaje y controles. Anuario de Psicología. 2005 Sep;36(2):211-24.
126. Amador Campos JA, Santacana MF, Olmos J, Cebollero M. Estructura factorial y datos descriptivos del perfil de atención y del cuestionario TDAH para niños en edad escolar. Psicothema. 2006 Nov;18(4):696-703.
127. Manuel García Pérez, Ángela Magaz Lago. EMTDA-H. Escalas Magallanes de Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad. España: Grupo Albor-Cohs; 2000.
128. Swanson JM. SNAP-IV Teacher and Parent Ratings Scale. En: Fine AyKR, editor. Therapist's guide to learning and attention disorders. Nueva York: Academic Press; 2003. pp. 487-500.
129. Achenbach TM. Manual for the Child Behavior Checklist/5-18 and 1991 profile. University of Vermont DoP, editor. 1991. Burlington, VT.
130. UAB. Unidad de Epidemiología y diagnóstico en psicopatología del desarrollo. 2001.
131. Reynolds C, Kamphaus RW. Behavior Assessment System for Children. Manual. Circle Pine, Mn: American Guidance Service; 1992.
132. González J, Fernández S, Pérez E, Santamaría P. BASC Sistema de evaluación de la conducta de niños y adolescentes. Madrid: TEA Ediciones, S.A.; 2004.
133. Goodman R. The Strengths and Difficulties Questionnaire: a research note. J Child Psychol Psychiatry. 1997 Jul;38(5):581-6.
134. García Cortizar P, Mazaira JA, Goodman R. Validación inicial de la versión gallega del Cuestionario de Capacidades y Dificultades (SDQ). Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil 2000;2:95-100.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

135. Herjanic B, Reich W. Development of a structured psychiatric interview for children: agreement between child and parent on individual symptoms. J Abnorm Child Psychol. 1982 Sep;10(3):307-24.

136. de la Osa N, Ezpeleta L, Domenech J, Blas J, Losilla J. Fiabilidad entre entrevistadores de la DICA-R. Psicothema. 1996;8(2):359-68.

137. Ezpeleta L, de la Osa N, Domenech JM, Navarro JB, Losilla JM, Judez J. Diagnostic agreement between clinicians and the Diagnostic Interview for Children and Adolescents--DICA-R--in an outpatient sample. J Child Psychol Psychiatry. 1997 May;38(4):431-40.

138. Chambers WJ, Puig-Antich J, Hirsch M, Paez P, Ambrosini PJ, Tabrizi MA, et al. The assessment of affective disorders in children and adolescents by semistructured interview. Test-retest reliability of the schedule for affective disorders and schizophrenia for school-age children, present episode version. Arch Gen Psychiatry. 1985 Jul;42(7):696-702.

139. Ulloa RE, Ortiz S, Higuera F, Nogales I, Fresan A, Apiquian R, et al. Interrater reliability of the Spanish version of Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children--Present and Lifetime version (K-SADS-PL). Actas Esp Psiquiatr. 2006 Jan;34(1):36-40.

140. de la Peña F, Ulloa R, Higuera F, Ortiz S, Arechavaleta B, Foullux C, et al. Interrater reliability of the Spanish version of the KSADS-PL. Scientific Proceedings page 95. 2002. San Francisco, CA. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry Annual Meeting. New Research Poster A35.

141. Shaffer D, Fisher PW, Lucas CP. Respondent-based interviews. En: Shaffer D, Lucas CP, Richters JE, editores. Diagnostic assessment in child and adolescent psychopathology. New York: Guilford; 1999. pp. 3-33.

142. Bravo M, Ribera J, Rubio-Stipec M, Canino G, Shrout P, Ramirez R, et al. Test-retest reliability of the Spanish version of the Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC-IV). J Abnorm Child Psychol. 2001 Oct;29(5):433-44.

143. Sanders MR, Mazzucchelli,TG, Studman L. Stepping Stones Triple P - An evidence-based positive parenting program for families with a child who has a disability: its theoretical basis and development. J Intellect Dev Disabil. 2004;29:3-19.

144. Webster-Stratton C, Reid MJ, Hammond M. Treating children with early-onset conduct problems: intervention outcomes for parent, child, and teacher training. J Clin Child Adolesc Psychol. 2004 Mar;33(1):105-24.

145. Cunningham CE, Bremner R, Secord M. Community Parent Education Program: A school-based family systems oriented course for parents of children with disruptive behavior disorders. Ontario, Canadá, Hamilton Heath Sciences Corp. 1998.

146. Bjornstad G, Montgomery P. Terapia familiar para el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en niños y adolescentes. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

147. Van der Oord S, Prins PJ, Oosterlaan J, Emmelkamp PL. Efficacy of Methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: a meta-analysis. Clin Psychol Rev. 2008 Jul;28(5):783-800.

148. Pfiffner LJ, Yee MA, Huang-Pollock C, Easterlin B, Zalecki C, McBurnett K. A randomized, controlled trial of integrated home-school behavioral treatment for ADHD, predominantly inattentive type. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Aug;46(8):1041-50.

149. Bor W, Sanders MR, Markie-Dadds C. The effects of the Triple P-Positive Parenting Program on preschool children with co-occurring disruptive behavior and attentional/hyperactive difficulties. J Abnorm Child Psychol. 2002 Dec;30(6):571-87.

150. Sonuga-Barke EJ, Daley D, Thompson M, Laver-Bradbury C, Weeks A. Parent-based therapies for preschool attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, controlled trial with a community sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2001 Apr;40(4):402-8.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

151. Hoath FE, Sanders MR. A feasibility study of enhanced group triple P - Positive Parenting Program for parents of children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Behaviour Change. 2002;19:191-206.
152. van den Hoofdakker BJ, van der Veen-Mulders L, Sytema S, Emmelkamp PM, Minderaa RB, Nauta MH. Effectiveness of behavioral parent training for children with ADHD in routine clinical practice: a randomized controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007 Oct;46(10):1263-71.
153. Bloomquist ML, August GJ, Ostrander R. Effects of a school-based cognitive-behavioral intervention for ADHD children. J Abnorm Child Psychol. 1991 Oct;19(5):591-605.
154. Fehlings DL, Roberts W, Humphries T, Dawe G. Attention deficit hyperactivity disorder: does cognitive behavioral therapy improve home behavior? J Dev Behav Pediatr. 1991 Aug;12(4): 223-8.
155. Pfiffner LJ, McBurnett K. Social skills training with parent generalization: treatment effects for children with attention deficit disorder. J Consult Clin Psychol. 1997 Oct;65(5):749-57.
156. Tutty S, Gephart H, Wurzbacher K. Enhancing behavioral and social skill functioning in children newly diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder in a pediatric setting. J Dev Behav Pediatr. 2003 Feb;24(1):51-7.
157. Antshel KM, Remer R. Social skills training in children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized-controlled clinical trial. J Clin Child Adolesc Psychol. 2003 Mar;32(1): 153-65.
158. González LO, Sellers EW. The effects of a stress-management program on self-concept, locus of control, and the acquisition of coping skills in school-age children diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychiatr Nurs. 2002 Jan;15(1):5-15.
159. Horn WF, Ialongo NS, Pascoe JM, Greenberg G, Packard T, Lopez M, et al. Additive effects of psychostimulants, parent training, and self-control therapy with ADHD children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1991;30(2):233-40.
160. Anastopoulos AD, Shelton TL, DuPaul GJ, Guevremont DC. Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: its impact on parent functioning. J Abnorm Child Psychol. 1993 Oct;21(5):581-96.
161. Brown RT, Wynne ME, Medenis R. Methylphenidate and cognitive therapy: A comparison of treatment approaches with hyperactive boys. J Abnorm Child Psychol. 1985 Mar;13(1):69-87.
162. Brown RT, Borden KA, Wynne ME, Schleser R, Clingerman SR. Methylphenidate and cognitive therapy with ADD children: a methodological reconsideration. J Abnorm Child Psychol. 1986 Dec;14(4):481-97.
163. Horn WF, Ialongo N, Greenberg G, Packard T, Smith-Winberry C. Additive effect of behavioral parent training and self-control therapy with attention deficit hyperactivity disordered children. J Clin Child Psychol. 1990;19:98-110.
164. Klein RG, Abikoff H. Behavior therapy and methylphenidate in the treatment of children with ADHD. J Atten Disord 1997 Jul;2(2):89-114.
165. Miranda A, Presentación MJ. Efficacy of cognitive-behavioral therapy in the treatment of children with ADHD, with and without aggressiveness. Psychol Sch. 2000;27:169-82.
166. Miranda A, Presentación MJ, Soriano M. Effectiveness of a school-based multicomponent program for the treatment of children with ADHD. J Learn Disabil. 2002 Nov;35(6):546-62.
167. Horn WF, Ialongo N, Popvich S, Peradotto D. Behavioral parent training and cognitive behavioral self-control therapy with ADD-H children: Comparative and combined effects. J Clin Child Psychol. 1987;16:57-68.
168. National Institute for Health and Clinical Excellence. Parent-training/education programmes in the management of children with conduct disorders. London, UK; 2006.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

169. Barlow J, Stewart-Brown S. Behavior problems and group-based parent education programs. J Dev Behav Pediatr. 2000 Oct;21(5):356-70.
170. Richardson J, Joughin C. Parent-Training Programmes for the Management of Young children with Conduct Disorders. London: Gaskell; 2002.
171. Serketich W, Dumas JE. The effectiveness of behavioural parent-training to modify antisocial behaviour in children: a meta-analysis. Behav Ther. 1996;27:171-86.
172. Dimond C, Hyde C. Parent education programmes for children's behaviour problems, medium to long term effectiveness. Birmingham: West Midlands Development and Evaluation Service; 1999.
173. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: 24-month outcomes of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2004 Apr;113(4):754-61.
174. Castorina J, Aisemberg B, Dibar Ure C, Palau G, Colinvaux C. Obstáculos epistemológicos en la constitución de la disciplina psicopedagógica. En: Miño y Dávila, editor. Problemas en psicología genética. Buenos Aires: 1989.
175. Wells KC, Pelham WE, Kotkin RA, Hoza B, Abikoff HB, Abramowitz A, et al. Psychosocial treatment strategies in the MTA study: rationale, methods, and critical issues in design and implementation. J Abnorm Child Psychol. 2000 Dec;28(6):483-505.
176. Langberg JM, Epstein JN, Urbanowicz CM, Simon JO, Graham AJ. Efficacy of an organization skills intervention to improve the academic functioning of students with attention-deficit/hyperactivity disorder. Sch Psychol Q. 2008 Sep;23(3):407-17.
177. DuPaul GJ, Eckert TL. The effects of school-based interventions for Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A meta-analysis. School Psych Rev. 1997;26(1):5-27.
178. Mena B, Nicolau R, Salat L, Tort P, Romero B. El alumno con TDAH. Guía práctica para educadores. Mayo ediciones. Barcelona: 2007.
179. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and management of attention deficit hyperactivity disorder in primary care for school age children and adolescents. Bloomington, MN: ICSI, 2007.
180. Subcommittee on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Committee on Quality Improvement. Clinical Practice Guideline: Treatment of the School-Aged Child With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Pediatrics. 2001 Oct;108(4):1033-44.
181. Kapalka GM. Avoiding repetitions reduces ADHD children's management problems in the classroom. Emotional & Behavioural Difficulties. 2005 Dec;10(4):269-79.
182. Miranda A, Jarque S, Rosel J. Treatment of children with ADHD: Psychopedagogical program at school versus psychoestimulant medication. Psicothema. 2006;18(3):335-41.
183. Ohan JL, Cormier N, Hepp SL, Visser TAW, Strain MC. Does knowledge about attention-deficit/hyperactivity disorder impact teachers' reported behaviors and perceptions? Sch Psychol Q. 2008 Sep;23(3):436-49.
184. Purdie N, Hattie J, Carroll A. A review of the research on interventions for attention deficit hyperactivity disorder: What works best? Review of Educational Research. 2002 Mar;72(1):61-99.
185. Tymms P, Merrell C. The impact of screening and advice on inattentive, hyperactive and impulsive children. European Journal of Special Needs Education. 2006 Aug;21(3):321-37.
186. Fowler M, National Education Committee. CH.A.D.D. Educator's Manual: an In-Depth Look at Attention Deficit Disorders from an Educational Perspective. Plantation, Florida: CH.A.D.D.; 1992.
187. Corkum PV, McKinnon MM, Mullane JC. The effect of involving classroom teachers in a parent training program for families of children with ADHD. Child Fam Behav Ther. 2005;27(4):29-49.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

188. Braswell L, August GJ, Bloomquist ML, Realmuto GM, Skare SS, Crosby RD. School-based secondary prevention for children with disruptive behavior: initial outcomes. J Abnorm Child Psychol. 1997 Jun;25(3):197-208.
189. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, et al. European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2004;13 Suppl 1:I7-30.
190. Bezchlibnyk-Butler KZ, Virani AS, Carrey NJ, Martin BA. Clinical Handbook of Psychotropic Drugs for children and adolescent. 2ª. ed. Ontario: Hogrefe y Huber Publishers; 2007.
191. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Telang F, Maynard L, Logan J, et al. Evidence that methylphenidate enhances the saliency of a mathematical task by increasing dopamine in the human brain. Am J Psychiatry. 2004 Jul;161(7):1173-80.
192. Bezchlibnyk-Butler K, Virani A. Drugs for attention deficit hyperactivity disorder. En: Bezchlibnyk-Butler K, Virani A, editors. Clinical handbook of psychotropic drugs for children and adolescent. Ontario: Hogrefe & Huber Publishers; 2004. pp. 11-25.
193. 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.
194. Mardomingo MJ. Estimulantes de liberación prolongada. Comentario a la Guía Europea de tratamiento del TDAH. Evidencias Científicas 2007.
195. 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.
196. Brown RT, Amler RW, Freeman WS, Perrin JM, Stein MT, Feldman HM, et al. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: overview of the evidence. Pediatrics. 2005 Jun;115(6): e749-e757.
197. Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, Jackson D, Melloni RH, Jr. Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002 Mar;41(3):253-61.
198. Cheng JYW, Chen RYL, Ko JSN, Ng EML. Efficacy and safety of atomoxetine for attention deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents--Meta-analysis and meta-regression analysis. Psychopharmacology. 2007 Oct;194(2):197-209.
199. Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. MedGenMed. 2006;8(4):4.
200. National Institute for Health and Clinical Excellence. Methylphenidate, atomoxetine and dexamfetamine for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents: review of Technology Appraisal 13. Systematic review. 2006.
201. King S, Griffin S, Hodges Z, Weatherly H, Asseburg C, Richardson G, et al. A systematic review and economic model of the effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate, dexamfetamine and atomoxetine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. Health Technol Assess. 2006 Jul;10(23):iii-146.
202. Newcorn JH, Kratochvil CJ, Allen AJ, Casat CD, Ruff DD, Moore RJ, et al. Atomoxetine and osmotically released methylphenidate for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder: acute comparison and differential response. Am J Psychiatry. 2008 Jun;165(6):721-30.
203. Wang Y, Zheng Y, Du Y, Song DH, Shin YJ, Cho SC, et al. Atomoxetine versus methylphenidate in paediatric outpatients with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, double-blind comparison trial. Aust N Z J Psychiatry. 2007 Mar;41(3):222-30.
204. Butter HJ, Lapierre Y, Firestone P, Blank A. A comparative study of the efficacy of ACTH4-9 analog, methylphenidate, and placebo on attention deficit disorder with hyperkinesis. J Clin Psychopharmacol. 1983 Aug;3(4):226-30.
205. Conners CK, Taylor E. Pemoline, methylphenidate, and placebo in children with minimal brain dysfunction. Arch Gen Psychiatry. 1980 Aug;37(8):922-30.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

206. Findling RL, Quinn D, Hatch SJ, Cameron SJ, DeCory HH, McDowell M. Comparison of the clinical efficacy of twice-daily Ritalin and once-daily Equasym XL with placebo in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2006 Dec;15(8): 450-9.
207. Gittelman-Klein R, Klein DF, Katz S, Saraf K, Pollack E. Comparative effects of methylphenidate and thioridazine in hyperkinetic children. I. Clinical results. Arch Gen Psychiatry. 1976 Oct;33(10):1217-31.
208. Greenhill LL, Findling RL, Swanson JM. A double-blind, placebo-controlled study of modified-release methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2002 Mar;109(3):E39.
209. Greenhill LL, Muniz R, Ball RR, Levine A, Pestreich L, Jiang H. Efficacy and safety of dexmethylphenidate extended-release capsules in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Jul;45(7):817-23.
210. Ialongo NS, Lopez M, Horn WF, Pascoe JM. Effects of psychostimulant medication on self-perceptions of competence, control, and mood in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Clin Child Psychol. 1994 Jun;23(2):161-73.
211. Kollins S, Greenhill L, Swanson J, Wigal S, Abikoff H, McCracken J, et al. Rationale, design, and methods of the Preschool ADHD Treatment Study (PATS). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Nov;45(11):1275-83.
212. Kurlan R, Goetz CG, McDermott MP. Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. Neurology. 2002;58:527-36.
213. Lerer RJ, Lerer MP, Artner J. The effects of methylphenidate on the handwriting of children with minimal brain dysfunction. J Pediatr. 1977 Jul;91(1):127-32.
214. Pliszka SR, Browne RG, Olvera RL, Wynne SK. A double-blind, placebo-controlled study of Adderall and methylphenidate in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000 May;39(5):619-26.
215. Wilens TE, McBurnett K, Bukstein O, McGough J, Greenhill L, Lerner M, et al. Multisite controlled study of OROS methylphenidate in the treatment of adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006 Jan;160(1):82-90.
216. Ahmann PA, Waltonen SJ, Olson KA, Theye FW, Van Erem AJ, LaPlant RJ. Placebo-controlled evaluation of Ritalin side effects. Pediatrics. 1993 Jun;91(6):1101-6.
217. Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, Robbins K. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. Pediatrics. 1990 Aug;86(2):184-92.
218. Palumbo D, Spencer T, Lynch J, Co-Chien H, Faraone SV. Emergence of tics in children with ADHD: impact of once-daily OROS methylphenidate therapy. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2004;14(2):185-94.
219. Poncin Y, Sukhodolsky DG, McGuire J, Scahill L. Drug and non-drug treatments of children with ADHD and tic disorders. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2007 Jun;16 Suppl 1:78-88.
220. Aman MG, Kern RA, Osborne P, Tumuluru R, Rojahn J, del Médico V. Fenfluramine and methylphenidate in children with mental retardation and borderline IQ: clinical effects. Am J Ment Retard. 1997 Mar;101(5):521-34.
221. Amery B, Minichiello MD, Brown GL. Aggression in hyperactive boys: response to d-amphetamine. J Am Acad Child Psychiatry. 1984 May;23(3):291-4.
222. Gadow KD, Nolan EE, Sverd J, Sprafkin J, Paolicelli L. Methylphenidate in aggressive-hyperactive boys: I. Effects on peer aggression in public school settings. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1990 Sep;29(5):710-8.
223. Hinshaw SP, Henker B, Whalen CK. Self-control in hyperactive boys in anger-inducing situations: effects of cognitive-behavioral training and of methylphenidate. J Abnorm Child Psychol. 1984 Mar;12(1):55-77.

Han transcurrido más de 5 años desde su publicación. Esta Guía de Práctica Clínica y su algoritmo no ha sido revisada.

224. Hinshaw SP, Buhrmester D, Heller T. Anger control in response to verbal provocation: effects of stimulant medication for boys with ADHD. J Abnorm Child Psychol. 1989 Aug;17(4):393-407.
225. Hinshaw SP, Henker B, Whalen CK, Erhardt D, Dunnington RE, Jr. Aggressive, prosocial, and nonsocial behavior in hyperactive boys: dose effects of methylphenidate in naturalistic settings. J Consult Clin Psychol. 1989 Oct;57(5):636-43.
226. Hinshaw SP, Heller T, McHale JP. Covert antisocial behavior in boys with attention-deficit hyperactivity disorder: external validation and effects of methylphenidate. J Consult Clin Psychol. 1992 Apr;60(2):274-81.
227. Kaplan SL, Busner J, Kupietz S, Wassermann E, Segal B. Effects of methylphenidate on adolescents with aggressive conduct disorder and ADDH: a preliminary report. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1990 Sep;29(5):719-23.
228. Kolko DJ, Bukstein OG, Barron J. Methylphenidate and behavior modification in children with ADHD and comorbid ODD or CD: main and incremental effects across settings. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1999 May;38(5):578-86.
229. Murphy DA, Pelham WE, Lang AR. Aggression in boys with attention deficit-hyperactivity disorder: methylphenidate effects on naturalistically observed aggression, response to provocation, and social information processing. J Abnorm Child Psychol. 1992 Oct;20(5):451-66.
230. Pelham WE, Bender ME, Caddell J, Booth S, Moorer SH. Methylphenidate and children with attention deficit disorder. Dose effects on classroom academic and social behavior. Arch Gen Psychiatry. 1985 Oct;42(10):948-52.
231. Pelham WE, Jr., Sturges J, Hoza J, Schmidt C, Bijlsma JJ, Milich R, et al. Sustained release and standard methylphenidate effects on cognitive and social behavior in children with attention deficit disorder. Pediatrics. 1987 Oct;80(4):491-501.
232. Pelham WE, Jr., Walker JL, Sturges J, Hoza J. Comparative effects of methylphenidate on ADD girls and ADD boys. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1989 Sep;28(5):773-6.
233. Pelham WE, Jr., Greenslade KE, Vodde-Hamilton M, Murphy DA, Greenstein JJ, Gnagy EM, et al. Relative efficacy of long-acting stimulants on children with attention deficit-hyperactivity disorder: a comparison of standard methylphenidate, sustained-release methylphenidate, sustained-release dextroamphetamine, and pemoline. Pediatrics. 1990 Aug;86(2):226-37.
234. Pelham WE, Milich R, Cummings EM, Murphy DA, Schaughency EA, Greiner AR. Effects of background anger, provocation, and methylphenidate on emotional arousal and aggressive responding in attention-deficit hyperactivity disordered boys with and without concurrent aggressiveness. J Abnorm Child Psychol. 1991 Aug;19(4):407-26.
235. Pelham WE, Aronoff HR, Midlam JK, Shapiro CJ, Gnagy EM, Chronis AM, et al. A comparison of ritalin and adderall: efficacy and time-course in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 1999 Apr;103(4):e43.
236. Smith BH, Pelham WE, Evans S, Gnagy E, Molina B, Bukstein O, et al. Dosage effects of methylphenidate on the social behavior of adolescents diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. Exp Clin Psychopharmacol. 1998 May;6(2):187-204.
237. Aman MG, Marks RE, Turbott SH, Wilsher CP, Merry SN. Clinical effects of methylphenidate and thioridazine in intellectually subaverage children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1991 Mar;30(2):246-56.
238. Arnold LE, Wender PH, McCloskey K, Snyder SH. Levoamphetamine and dextroamphetamine: comparative efficacy in the hyperkinetic syndrome. Assessment by target symptoms. Arch Gen Psychiatry. 1972;27:816-22.
239. Arnold LE, Huestis RD, Smeltzer DJ, Scheib J, Wemmer D, Colner G. Levoamphetamine vs dextroamphetamine in minimal brain dysfunction. Replication, time response, and differential effect by diagnostic group and family rating. Arch Gen Psychiatry. 1976 Mar;33(3):292-301.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

240. Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, Robbins K. The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1989 Nov;28(6):873-81.

241. Barrickman LL, Perry PJ, Allen AJ, Kuperman S, Arndt SV, Herrmann KJ, et al. Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995 May;34(5):649-57.

242. Bostic JQ, Biederman J, Spencer TJ, Wilens TE, Prince JB, Monuteaux MC, et al. Pemoline treatment of adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a short-term controlled trial. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2000;10(3):205-16.

243. Bukstein OG, Kolko DJ. Effects of methylphenidate on aggressive urban children with attention deficit hyperactivity disorder. J Clin Child Psychol. 1998 Oct;27(3):340-51.

244. Klorman R, Brumaghim JT, Salzman LF, Strauss J, Borgstedt AD, McBride MC, et al. Effects of methylphenidate on attention-deficit hyperactivity disorder with and without aggressive/noncompliant features. J Abnorm Psychol. 1988 Nov;97(4):413-22.

245. Taylor E, Schachar R, Thorley G, Wieselberg HM, Everitt B, Rutter M. Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. Psychol Med. 1987 Feb;17(1):121-43.

246. Pelham WE Jr, Swanson JM, Furman MB, Schwindt H. Pemoline effects on children with ADHD: a time-response by dose-response analysis on classroom measures. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1995;34:1504-13.

247. Fitzpatrick PA, Klorman R, Brumaghim JT, Borgstedt AD. Effects of sustained-release and standard preparations of methylphenidate on attention deficit disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1992 Mar;31(2):226-34.

248. Wolraich ML, Greenhill LL, Pelham W, Swanson J, Wilens T, Palumbo D, et al. Randomized, controlled trial of oros methylphenidate once a day in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2001 Oct;108(4):883-92.

249. Pelham WE, Gnagy EM, Burrows-Maclean L, Williams A, Fabiano GA, Morrisey SM, et al. Once-a-day Concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. Pediatrics. 2001 Jun;107(6):E105.

250. Wernicke JF, Adler L, Spencer T, West SA, Allen AJ, Heiligenstein J, et al. Changes in symptoms and adverse events after discontinuation of atomoxetine in children and adults with attention deficit/hyperactivity disorder: a prospective, placebo-controlled assessment. J Clin Psychopharmacol. 2004 Feb;24(1):30-5.

251. Bohnstedt BN, Kronenberger WG, Dunn DW, Giauque AL, Wood EA, Rembusch ME, et al. Investigator ratings of ADHD symptoms during a randomized, placebo-controlled trial of atomoxetine: a comparison of parents and teachers as informants. J Atten Disord. 2005 May;8(4):153-9.

252. Brown RT, Perwien A, Faries DE, Kratochvil CJ, Vaughan BS. Atomoxetine in the management of children with ADHD: effects on quality of life and school functioning. Clin Pediatr (Phila) 2006 Nov;45(9):819-27.

253. Kelsey DK, Sumner CR, Casat CD, Coury DL, Quintana H, Saylor KE, et al. Once-daily atomoxetine treatment for children with attention-deficit/hyperactivity disorder, including an assessment of evening and morning behavior: a double-blind, placebo-controlled trial. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):e1-e8.

254. Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick K, Sallee FR, et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. Pediatrics. 2001 Nov;108(5):E83.

255. Michelson D, Allen AJ, Busner J, Casat C, Dunn D, Kratochvil C, et al. Once-daily atomoxetine treatment for children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled study. Am J Psychiatry. 2002 Nov;159(11):1896-901.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

256. Michelson D, Buitelaar JK, Danckaerts M, Gillberg C, Spencer TJ, Zuddas A, et al. Relapse prevention in pediatric patients with ADHD treated with atomoxetine: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Jul;43(7):896-904.

257. Spencer T, Heiligenstein JH, Biederman J, Faries DE, Kratochvil CJ, Conners CK, et al. Results from 2 proof-of-concept, placebo-controlled studies of atomoxetine in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Clin Psychiatry. 2002 Dec;63(12):1140-7.

258. Weiss M, Tannock R, Kratochvil C, Dunn D, Velez-Borras J, Thomason C, et al. A randomized, placebo-controlled study of once-daily atomoxetine in the school setting in children with ADHD. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 Jul;44(7):647-55.

259. Allen AJ, Kurlan RM, Gilbert DL, Coffey BJ, Linder SL, Lewis DW, et al. Atomoxetine treatment in children and adolescents with ADHD and comorbid tic disorders. Neurology. 2005;65(1941):1949.

260. Buitelaar JK, Michelson D, Danckaerts M, Gillberg C, Spencer TJ, Zuddas A, et al. A randomized, double-blind study of continuation treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder after 1 year. Biol Psychiatry. 2006;61(5):694-9.

261. Kaplan S, Heiligenstein J, West S, Busner J, Harder D, Dittmann R, et al. Efficacy and safety of atomoxetine in childhood attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid oppositional defiant disorder. J Atten Disord. 2004 Oct;8(2):45-52.

262. Newcorn JH, Spencer TJ, Biederman J, Milton DR, Michelson D. Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 Mar;44(3):240-8.

263. Hazell PL, Stuart JE. A randomized controlled trial of clonidine added to psychostimulant medication for hyperactive and aggressive children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2003 Aug;42(8):886-94.

264. Palumbo DR, Sallee FR, Pelham WE, Jr., Bukstein OG, Daviss WB, McDermott MP. Clonidine for attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Efficacy and tolerability outcomes. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2008 Feb;47(2):181-8.

265. Daviss WB, Patel NC, Robb AS, McDermott MP, Bukstein OG, Pelham WE, Jr., et al. Clonidine for attention-deficit/hyperactivity disorder: II. ECG changes and adverse events analysis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2008 Feb;47(2):189-98.

266. Casat CD, Pleasants DZ, Van Wyck FJ. A double-blind trial of bupropion in children with attention deficit disorder. Psychopharmacol Bull.1987;23(1):120-2.

267. Conners CK, Casat CD, Gualtieri CT, Weller E, Reader M, Reiss A, et al. Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996 Oct;35(10):1314-21.

268. Biederman J, Swanson JM, Wigal SB, Kratochvil CJ, Boellner SW, Earl CQ, et al. Efficacy and safety of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, flexible-dose study. Pediatrics. 2005 Dec;116(6):e777-e784.

269. Biederman J, Swanson JM, Wigal SB, Boellner SW, Earl CQ, Lopez FA. A comparison of once-daily and divided doses of modafinil in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, double-blind, and placebo-controlled study. J Clin Psychiatry. 2006 May;67(5):727-35.

270. Greenhill LL, Biederman J, Boellner SW, Rugino TA, Sangal RB, Earl CQ, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 May;45(5):503-11.

271. Rugino TA, Samsock TC. Modafinil in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatr Neurol. 2003 Aug;29(2):136-42.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

272. Swanson JM, Greenhill LL, Lopez FA, Sedillo A, Earl CQ, Jiang JG, et al. Modafinil film-coated tablets in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, fixed-dose study followed by abrupt discontinuation. J Clin Psychiatry. 2006 Jan;67(1):137-47.
273. Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffin S. Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1996;35(4):409-32.
274. Green WH. Nonstimulant drugs in the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 1992;1:449-65.
275. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Knee D, Harmatz JS. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1989 Sep;28(5):777-84.
276. Jadad AR, Boyle M, Cunningham C, Kim M, Schachar R. Treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. Evid Rep Technol Assess (Summ) 1999 Nov;(11):i-341.
277. Rapport MD, Carlson GA, Kelly KL, Pataki C. Methylphenidate and desipramine in hospitalized children: I. Separate and combined effects on cognitive function. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 Mar;32(2):333-42.
278. Biederman J, Baldessarini RJ, Wright V, Keenan K, Faraone S. A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: III. Lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1993 Jan;32(1):199-204.
279. Donnelly M, Zametkin AJ, Rapoport JL, Ismond DR, Weingartner H, Lane E, et al. Treatment of childhood hyperactivity with desipramine: plasma drug concentration, cardiovascular effects, plasma and urinary catecholamine levels, and clinical response. Clin Pharmacol Ther. 1986 Jan;39(1):72-81.
280. Gualtieri CT, Keenan PA, Chandler M. Clinical and neuropsychological effects of desipramine in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Clin Psychopharmacol. 1991 Jun;11(3):155-9.
281. Singer HS, Brown J, Quaskey S, Rosenberg LA, Mellits ED, Denckla MB. The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: a double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. Pediatrics. 1995 Jan;95(1):74-81.
282. Wilens TE, Biederman J, Prince J, Spencer TJ, Faraone SV, Warburton R, et al. Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. Am J Psychiatry. 1996 Sep;153(9):1147-53.
283. Gualtieri CT, Evans RW. Motor performance in hyperactive children treated with imipramine. Percept Mot Skills. 1988 Jun;66(3):763-9.
284. Winsberg BG, Kupietz SS, Yepes LE, Goldstein S. Ineffectiveness of imipramine in children who fail to respond to methylphenidate. J Autism Dev Disord. 1980 Jun;10(2):129-37.
285. Werry JS, Aman MG, Diamond E. Imipramine and methylphenidate in hyperactive children. J Child Psychol Psychiatry. 1980 Jan;21(1):27-35.
286. Arabgol F, Panaghi L, Hebrani P. Reboxetine versus methylphenidate in treatment of children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2009 Jan;18(1):53-9.
287. Donnelly M, Haby MM, Carter R, Andrews G, Vos T. Cost-effectiveness of dexamphetamine and methylphenidate for the treatment of childhood attention deficit hyperactivity disorder. Aust N Z J Psychiatry. 2004 Aug;38(8):592-601.
288. Gilmore A, Milne R. Methylphenidate in children with hyperactivity: review and cost-utility analysis. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2001 Mar;10(2):85-94.
289. Narayan S, Hay J. Cost-effectiveness of methylphenidate versus AMP/DEX mixed slats for the first-line treatment of ADHD. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res. 2004;4(6):625-34.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta guía de práctica clínica y su vigencia no ha sido revisada.

290. Zupancic JAF, Miller A, Raina P. Economic evaluation of pharmaceutical and psychological/behavioural therapies for attentiondeficit/hyperactivity disorder. En: Miller A, Lee SK, Raina P, et al., editors. A Review of Therapies for Attention Deficit/Hyperactivity Disorder.Ottawa: Canadian Coordinating Office for Health Technology Assessment. 1998; pp. 132-62.
291. Jensen PS, Arnold LE, Swanson JM, Vitiello B, Abikoff HB, Greenhill LL, et al. 3-year follow-up of the NIMH MTA study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Aug;46(8):989-1002.
292. Kupietz SS, Winsberg BG, Richardson E. Effects of methylphenidate dosage in hyperactive reading-disabled children: I. Behavior and cognitive performance effects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1988;27:70-7.
293. Quinn PO, Rapoport JL. One-year follow-up of hyperactive boys treated with imipramine or methylphenidate. Am J Psychiatry. 1975 Mar;132(3):241-5.
294. Conrad WG, Dworkin ES, Shai A, Tobiessen JE. Effects of amphetamine therapy and prescriptive tutoring on the behavior and achievement of lower class hyperactive children. J Learn Disabil. 1971;4:509-17.
295. Firestone P, Crowe D, Goodman JT, McGrath P. Vicissitudes of follow-up studies: Differential effects of parent training and stimulant medication with hyperactives. Am J Orthopsychiatry. 1986 Apr;56(2):184-94.
296. Gillberg C, Melander H, von Knorring AL, Janols LO, Thernlund G, Hagglof B, et al. Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Arch Gen Psychiatry. 1997 Sep;54(9):857-64.
297. Gittelman-Klein R, Klein DF, Abikoff H, Katz S, Gloisten AC, Kates W. Relative efficacy of methylphenidate and behavior modification in hyperkinetic children: an interim report. J Abnorm Child Psychol. 1976;4(4):361-79.
298. Schachar RJ, Tannock R, Cunningham C, Corkum PV. Behavioral, situational, and temporal effects of treatment of ADHD with methylphenidate. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1997 Jun;36(6):754-63.
299. Kratochvil CJ, Wilens TE, Greenhill LL, Gao H, Baker KD, Feldman PD, et al. Effects of long-term atomoxetine treatment for young children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Aug;45(8):919-27.
300. Wilens TE, Newcorn JH, Kratochvil CJ, Gao H, Thomason CK, Rogers AK, et al. Long-term atomoxetine treatment in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Pediatr. 2006 Jul;149(1):112-9.
301. FDA Alert [09/05]: Suicidal thinking in children and adolescents. U S Food and Drug Administration 2005 December 29. Disponible en: URL: http://www.fda.gov/cder/drug/infopage/atomoxetine/default.htm.
302. Charach A, Ickowicz A, Schachar R. Stimulant treatment over five years: adherence, effectiveness, and adverse effects. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 May;43(5):559-67.
303. Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Leibson CL, Jacobsen SJ. Long-term stimulant medication treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a population-based study. J Dev Behav Pediatr. 2006 Feb;27(1):1-10.
304. Vetter VL, Elia J, Erickson C, Berger S, Blum N, Uzark K, et al. Cardiovascular monitoring of children and adolescents with heart disease receiving stimulant drugs: a scientific statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young Congenital Cardiac Defects Committee and the Council on Cardiovascular Nursing. Circulation. 2008 May 6;117(18):2407-23.
305. Wernicke JF, Faries D, Girod D, Brown J, Gao H, Kelsey D, et al. Cardiovascular effects of atomoxetine in children, adolescents, and adults. Drug Saf. 2003;26(10):729-40.
306. Perrin JM, Friedman RA, Knilans TK. Cardiovascular monitoring and stimulant drugs for attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2008 Aug;122(2):451-3.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

307. Quintana H, Cherlin EA, Duesenberg DA, Bangs ME, Ramsey JL, Feldman PD, et al. Transition from methylphenidate or amphetamine to atomoxetine in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder--a preliminary tolerability and efficacy study. Clin Ther. 2007 Jun;29(6):1168-77.

308. Weiss MD, Virani A, Wasdell M, Faulkner L, Rea K. Atomoxetine in clinical practice. Future Neurology. 2006;1:249-58.

309. Stein MA, Sarampote CS, Waldman ID, Robb AS, Conlon C, Pearl PL, et al. A dose-response study of OROS methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Pediatrics. 2003 Nov;112(5):e404.

310. Wilens TE, Kratochvil C, Newcorn JH, Gao H. Do children and adolescents with ADHD respond differently to atomoxetine? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Feb;45(2): 149-57.

311. Cox DJ, Humphrey JW, Merkel RL, Penberthy JK, Kovatchev B. Controlled-release methylphenidate improves attention during on-road driving by adolescents with attention-deficit/ hyperactivity disorder. J Am Board Fam Pract. 2004 Jul;17(4):235-9.

312. Charach A, Figueroa M, Chen S, Ickowicz A, Schachar R. Stimulant treatment over 5 years: effects on growth. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Apr;45(4):415-21.

313. MTA Cooperative Group. National Institute of Mental Health Multimodal Treatment Study of ADHD follow-up: changes in effectiveness and growth after the end of treatment. Pediatrics. 2004 Apr;113(4):762-9.

314. Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL, Wigal T, Arnold LE, Vitiello B, et al. Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007 Aug;46(8):1015-27.

315. Spencer TJ, Newcorn JH, Kratochvil CJ, Ruff D, Michelson D, Biederman J. Effects of atomoxetine on growth after 2-year treatment among pediatric patients with attention-deficit/ hyperactivity disorder. Pediatrics. 2005 Jul;116(1):e74-e80.

316. Spencer TJ, Kratochvil CJ, Sangal RB, Saylor KE, Bailey CE, Dunn DW, et al. Effects of atomoxetine on growth in children with attention-deficit/hyperactivity disorder following up to five years of treatment. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2007 Oct;17(5):689-700.

317. Wilens TE, Monuteaux MC, Snyder LE, Moore H, Whitley J, Gignac M. The clinical dilemma of using medications in substance-abusing adolescents and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: what does the literature tell us? J Child Adolesc Psychopharmacol. 2005 Oct;15(5):787-98.

318. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J, Gunawardene S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. Pediatrics. 2003 Jan;111(1):179-85.

319. Wilens TE, Adamson J, Monuteaux MC, Faraone SV, Schillinger M, Westerberg D, et al. Effect of prior stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder on subsequent risk for cigarette smoking and alcohol and drug use disorders in adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008 Oct;162(10):916-21.

320. Biederman J, Monuteaux MC, Spencer T, Wilens TE, Macpherson HA, Faraone SV. Stimulant therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: a naturalistic controlled 10-year follow-up study. Am J Psychiatry. 2008 May;165(5):597-603.

321. Abikoff H, Hechtman L, Klein RG, Weiss G, Fleiss K, Etcovitch J, et al. Symptomatic improvement in children with ADHD treated with long-term methylphenidate and multimodal psychosocial treatment. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004 Jul;43(7):802-11.

322. Firestone P, Kelly MJ, Goodman JT, Davey J. Differential effects of parent training and stimulant medication with hyperactives: A progress report. J Am Acad Child Psychiatry. 1981;20(1): 135-47.

323. Lord J, Paisley S. The Clinical Effectiveness and Cost-Effectiveness of Methylphenidate for Hyperactivity in Childhood, Version 2. London: NICE; 2000.

Han transcurrido más de 4 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia ha sido revisada.

324. Jensen PS, Garcia JA, Glied S, Crowe M, Foster M, Schlander M, et al. Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the multimodal treatment study of children with ADHD. Am J Psychiatry. 2005 Sep;162(9):1628-36.
325. Foster EM, Jensen PS, Schlander M, Pelham WE, Jr., Hechtman L, Arnold LE, et al. Treatment for ADHD: is more complex treatment cost-effective for more complex cases? Health Serv Res. 2007 Feb;42(1 Pt 1):165-82.
326. Torres AR, Whitney J, Gonzalez-Heydrich J. Attention-deficit/hyperactivity disorder in pediatric patients with epilepsy: review of pharmacological treatment. Epilepsy Behav. 2008 Feb;12(2):217-33.
327. Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy. Pediatr Neurol. 2005 Jan;32(1):1-10.
328. Artigas-Pallarés J. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol. 2003;36(Supl 1):S68-78.
329. Fuentes-Biggi J, Ferrari-Arroyo MJ, Boada-Muñoz L, Tourino-Aguilera E, Artigas-Pallarés J, Belinchon-Carmona M, et al. Good practice guidelines for the treatment of autistic spectrum disorders. Rev Neurol. 2006 Oct 1;43(7):425-38.
330. Posey DJ, Wiegand RE, Wilkerson J, Maynard M, Stigler KA, McDougle CJ. Open-label atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms associated with high-functioning pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2006 Oct;16(5): 599-610.
331. Troost PW, Steenhuis MP, Tuynman-Qua HG, Kalverdijk LJ, Buitelaar JK, Minderaa RB, et al. Atomoxetine for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms in Children with Pervasive Developmental Disorders: A Pilot Study. J Child Adolesc Psychopharmacology. 2006 Oct;16(5):611-9.
332. Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, Corners CK, Emslie GJ, Jensen PS, et al. The Texas Children's Medication Algorithm Project: revision of the algorithm for pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2006 Jun;45(6):642-57.
333. Sumner CS, Donnelly C, Lopez FA, Sutton V, Bakken R, Paczkowski M, et al. Atomoxetine treatment for pediatric patients with ADHD and comorbid anxiety. Presented at: Annual Meeting of the American Psychiatric Association. 2005.
334. Bangs ME, Emslie GJ, Spencer T, Ramsey Jl, Detke HC, Allen AJ, et al. A study of atomoxetine in adolescents with ADHD and comorbid depression. 2005.
335. McClellan J, Kowatch RA, Findling RL. Practice Parameter for the Assessmentand Treatment of Children and Adolescents With Bipolar Disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2007;46(1):107-125.
336. Consoli A, Bouzamondo A, Guile JM, Lechat P, Cohen D. Comorbidity with ADHD decreases response to pharmacotherapy in children and adolescents with acute mania: evidence from a metaanalysis. Can J Psychiatry. 2007 May;52(5):323-8.
337. Kowatch RA, Fristad M, Birmaher B, Wagner KD, Findling RL, Hellander M. Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2005 Mar;44(3):213-35.
338. State RC, Frye MA, Altshuler LL. Chart review of the impact of attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity on respondse to lithium of divalproex sodium in adolescent mania. J Clin Psychiatry. 2004;65:1057-63.
339. Biederman J, Mick E, Prince J, Bostic JQ, Wilens TE, Spencer T, et al. Systematic chart review of the pharmacologic treatment of comorbid attention deficit hyperactivity disorder in youth with bipolar disorder. J Child Adolesc Psychopharmacology. 1999 Dec;9(4):247-56.
340. Kollins SH. ADHD, substance use disorders, and psychostimulant treatment: current literature and treatment guidelines. J Atten Disord. 2008 Sep;12(2):115-25.
341. Upadhyaya HP. Managing attention-deficit/hyperactivity disorder in the presence of substance use disorder. J Clin Psychiatry. 2007;68 Suppl 11:23-30.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

342. Wilens TE, Adler LA, Adams J, Sgambati S, Rotrosen J, Sawtelle R, et al. Misuse and diversion of stimulants prescribed for ADHD: a systematic review of the literature. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2008 Jan;47(1):21-31.

343. Chan E. The role of complementary and alternative medicine in attention-deficit hyperactivity disorder. J Dev Behav Pediatr. 2002 Feb;23(1 Suppl):S37-S45.

344. Complementary and Alternative Medicine. NIH 2009 February 5. Disponible en: URL: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/complementaryandalternativemedicine.html

345. Coulter MK, Dean ME. Homeopathy for attention deficit/hyperactivity disorder or hyperkinetic disorder. Cochrane Database Syst Rev 2007;(4):CD005648.

346. Weber W, Vander Stoep A, McCarty RL. Hypericum perforatum (St. John's Wort) for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. JAMA. 2008;229:2633-41.

347. Pintov S, Hochman M, Livne A, Heyman E, Lahat E. Bach flower remedies used for attention deficit hyperactivity disorder in children--a prospective double blind controlled study. Eur J Paediatr Neurol. 2005;9:395-8.

348. Jacobs J, Williams AL, Girard C, Njike VY, Katz D. Homeopathy for attention-deficit/hyperactivity disorder: a pilot randomized-controlled trial. J Altern Complement Med. 2005 Oct;11(5):799-806.

349. Lamont J. Homeopathic treatment of attention deficit hyperactivity disorder: a controlled trial. Br Homeopath J. 1997;86:196-200.

350. Strauss LC. The efficacy of a homeopathic preparation in the management of attention deficit hyperactivity disorder. Biomedical Therapy. 2000;18(2):197-201.

351. Frei H, Everts R, von Ammon K, Kaufmann F, Walther D, Hsu-Schmitz SF, et al. Homeopathic treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder: a randomised, double blind, placebo controlled crossover trial. Eur J Pediatr. 2005 Dec;164(12):758-67.

352. Loo SK. The EEG and ADHD. ADHD Rep. 2003;11:1-14.

353. Nuñez G, Fernández Vidal J. Juego y psicomotricidad. Madrid: Cepe ed. 1994.

354. Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S. Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2002 Apr;41(4):378-85.

355. Quintero Gutiérrez del Álamo FJ, Sansebastián J, García Álvarez R, Correas J, Barbudo E, Puente R, et al. Características clínicas del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en la infancia. En: Quintero Gutiérrez del Álamo FJ, Correas J, Quintero Lumbreras FJ, editores. Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad a lo largo de la vida. Madrid: Ergón; 2006. pp. 75-88.

356. Código Civil Español. Art. 211. 2009.

357. Ley 41/2002, de 14 de Noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE núm. 274. 2002.

358. Código Civil Español. Arts. 154-163. 2009.

359. Canadian Attention Deficit Hyperactivity Resource Alliance (CADDRA). Canadian ADHD practice guidelines. 2007.

360. Nutt DJ, Fone K, Asherson P, Bramble D, Hill P, Matthews K, et al. Evidence-based guidelines for management of attention-deficit/hyperactivity disorder in adolescents in transition to adult services and in adults: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. J Psychopharmacol. 2007 Jan;21(1):10-41.

361. University of Michigan Health System. Guidelines for Clinical Care: Attention Deficit Hyperactivity Disorder. 2005.

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.

FE DE ERRATAS

Versión del documento	Fecha	Modificación
Original	Diciembre 2010	
Versión 1	Junio 2011	**En la página 37 donde decía:** Las impresiones clínicas sobre la validez del diagnóstico del TDAH y la eficacia del tratamiento están sólidamente confirmadas por la investigación empírica. La American Medical Association (AMA) encargó un estudio que concluye que «el TDAH es uno de los trastornos mejor estudiados en medicina y los datos generales sobre su validez son más convincentes que en la mayoría de los trastornos mentales e incluso que en muchas otras enfermedades» (Goldman *et al.*, 1998)[26]. **Ahora dice:** La American Medical Association (AMA) encargó un estudio que concluye que «el TDAH es uno de los trastornos mejor estudiados en medicina y los datos generales sobre su validez son más convincentes que en la mayoría de los trastornos mentales e incluso que en muchas otras enfermedades» (Goldman *et al.*, 1998)[26].

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y su vigencia no ha sido revisada.



MINISTERIO
DE CIENCIA
E INNOVACIÓN



MINISTERIO
DE SANIDAD, POLÍTICA SOCIAL
E IGUALDAD