

PSIQUIATRÍA SE PRECISAN MEJORES PRUEBAS DIAGNÓSTICAS, PUES AÚN PREDOMINA LA CLÍNICA

Descartan que la terapia del TDAH influya en la talla final

→ La influencia del tratamiento en la talla y riesgo cardiaco del paciente pediátrico, la aparición de nuevas terapias, los problemas del sueño y las

carencias de las pruebas diagnósticas disponibles, son los temas abordados en la II Conferencia Internacional Eunethydis sobre TDAH.

Javier Granda Revilla Barcelona
Barcelona acoge la segunda edición de la Conferencia Internacional Eunethydis sobre el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), con el lema *Vanguardia de la ciencia y la práctica clínica del TDAH*. Las nuevas evidencias en el tratamiento, la aparición de nuevos fármacos y la búsqueda de marcadores protagonizan el presente de la investigación de la enfermedad.

Entre los diferentes aspectos tratados en Eunethydis, destacan las nuevas evidencias que muestran que el tratamiento no influye de manera importante en la talla final del paciente. En este sentido, los estudios muestran que ésta es similar en aquéllos que reciben y en los que no reciben medicación, aspecto que preocupa mucho a los padres.

Otro asunto relevante es la existencia, o no, del riesgo cardiaco relacionado con la administración de estimulantes. Como ha recordado José Ángel Alda, jefe de Sección del Servicio de Psiquiatría y Psicología del Hospital San Juan de Dios, de Barcelona, "se recomienda que en todos los pacientes se valoren los antecedentes cardiovasculares y que se controlen estos problemas, tomando la presión arterial y la frecuencia cardíaca en cada visita".

En cuanto a los nuevos tratamientos, ha destacado la aparición de una formulación de metilfenidato con un 30 por ciento de liberación inmediata y un 70 por ciento de liberación retardada, con una duración de ocho horas. "Está enfocado a pacientes que tengan problemas en el ámbito escolar y que funcionen bien el resto del tiempo", ha resumido.

Lisdexanfentamina

Otro fármaco que se incorporará próximamente al arsenal terapéutico es la lisdexanfentamina (LDX), que ya se utiliza en Estados Unidos y que ha demostrado su eficacia. "Hemos realizado ensayos clínicos y es un fármaco muy potente y que nos proporcionará nuevas alternativas", ha señalado. Dentro



José Ángel Alda, del Hospital San Juan de Dios de Barcelona.

del ámbito de los agonistas alfa-2, ha subrayado la utilidad de guanfacina, un antihipertensivo que tiene efectos sobre la sintomatología del TDAH.

Respecto a pruebas genéticas, se encuentra ya comercializado un kit, "pero todavía sigue siendo una herramienta que evalúa algunos de los genes más importantes implicados en la enfermedad. Se dice que hay muchísimos implicados. Yo no lo recomiendo ni en la práctica clínica ni en el diagnóstico; no creo que todavía falta hasta que podamos

una evidencia clara: es una vía que debe desarrollarse y que, probablemente en unos años, tenga cierto sentido".

En cuanto a las pruebas de imagen, Alda ha añadido que están reservadas exclusivamente para investigación "y, aunque hemos avanzado mucho, creo que queda mucho camino que recorrer. La resonancia magnética apareció hace 25 años y no se ha mejorado la técnica, si no el sistema informatizado que permite más rapidez y detalle. Pero creo que todavía falta hasta que podamos

MEJORAR EL ABORDAJE

En paralelo a la celebración de la Conferencia Internacional Eunethydis sobre el Trastorno por Déficit de Atención por Hiperactividad se han presentado las actividades realizadas por el Proyecto Pandah (Plan de Acción en TDAH), una iniciativa nacida en 2011 con el objetivo de evaluar el impacto de la enfermedad en la sociedad y mejorar su abordaje y la atención tanto de los pacientes como de sus familias. Entre los diferentes trabajos, impulsados por la compañía Shire, destaca el estudio social del conocimiento de la población de la enfermedad, un informe de asociaciones de pacientes y la puesta en marcha del estudio observacional de impacto socioeconómico y estudio en centros escolares sobre bajo rendimiento académico.

Las pruebas de imagen, como la resonancia magnética, todavía están reservadas exclusivamente para investigación y apenas se usan en la clínica

Se intenta demostrar la hipótesis de que los niños con TDAH tienen peor calidad de sueño, lo que se relacionaría con la intensidad de los síntomas

generalizarlo: ojalá tengamos una prueba diagnóstica que nos diga al 99,9 por ciento de probabilidades que tenga TDAH, pero en estos momentos lo único que predomina es la clínica".

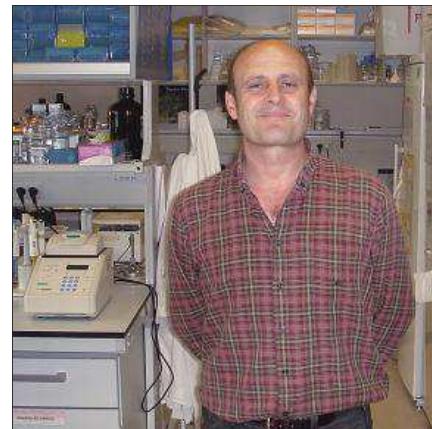
Su investigación se centra ahora en problemas de sueño y TDAH. "Hemos visto que hay una relación porque los niños duermen peor. Tenemos una beca FIS para estudiar niños recién diagnosticados, valorando mediante actigrafos que llevan durante siete días si tienen más problemas que la población general. Creemos que conseguiremos demostrar nuestra hipótesis de que los niños con TDAH tienen un sueño de peor calidad, lo que se relaciona con la intensidad de los síntomas y que, a peor sueño, más sintomatología de la enfermedad", ha teorizado.

Actualizar la guía

Alda fue el coordinador en 2010 de la guía de práctica clínica sobre el TDAH en niños y adolescentes y ha mostrado su intención de actualizarla, ya que un documento de este tipo "se queda obsoleto en cinco años por las nuevas evidencias que van saliendo y por las nuevas publicaciones y nuevos fármacos. Nuestra previsión es revisarla, si es posible".

DIARIO MEDICO.COM

Más artículos sobre las peculiaridades del trastorno por déficit de atención por hiperactividad.



Javier Martín, investigador del CSIC.

GENÉTICA EN LOS GENES 'CSK' Y 'NFKB1'

Identifican nuevas variantes genéticas capaces de activar la esclerodermia

■ Redacción

Un equipo internacional de investigadores dirigidos desde el Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha hallado nuevas variantes genéticas capaces de activar la esclerosis sistémica o esclerodermia, una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la fibrosis de órganos y piel.

El trabajo, que se publica en el último número de *Human Molecular Genetics*, aporta más conocimiento sobre el componente genético asociado a esta patología y ayuda a comprender sus mecanismos fisiopatológicos.

En concreto, los científicos, como parte del seguimiento de un estudio de asociación del genoma completo con 5.270 enfermos y 8.326 personas sanas, han identificado dos factores de riesgo de la enfermedad. Se trata de CSK, una enzima cinasa implicada en la regulación del sistema inmune, y de NFKB1, un factor de transcripción que interviene en la apoptosis y en la respuesta inmune.

Estudios anteriores han

bían demostrado un importante papel del gen CSK en la fibrosis asociada a la enfermedad. Por otro lado, el gen NFKB1 codifica el complejo de proteínas NFkB, que controla multitud de respuestas como el estrés, las citocinas, la radiación ultravioleta o los antígenos bacterianos o virales. "La regulación defectuosa del NFkB está relacionada con el cáncer, las enfermedades inflamatorias y autoinmunes y con un desarrollo inmune ina-

decuado. Por ello, este estudio tiene una gran relevancia en el conocimiento de la esclerosis sistémica", ha indicado Javier Martín, investigador del CSIC en el Instituto de Parasitología y Biomedicina López-Neyra.

■

La mayor parte de fármacos empleados en las enfermedades autoinmunes tienen como dianas componentes del sistema inmunitario

"En la esclerosis sistémica intervienen multitud de factores genéticos y ambientales combinados que aún no se entienden del todo. Por ello, es necesario conocer las variantes genéticas que suponen un riesgo o protección adicional", ha señalado Martín al explicar el propósito de su estudio, basado en otro trabajo previo que llevó a la identificación de un factor de riesgo a la esclerosis sistémica en una variante en el gen CD247.

Diseño de fármacos

"La mayor parte de medicamentos empleados en las enfermedades autoinmunes tienen como dianas componentes del sistema inmunitario. En la esclerosis sistémica supone una gran desventaja porque presenta un proceso fibrótico que conduce, en última instancia, a la muerte de los pacientes".

■ (*Human Molecular Genetics*; DOI: 10.1093/hmg/dds099).