

NOTICIAS

Genómica y Proteómica

Tratamientos

Empresas

Bioinformática

Nanotecnología

Actualidad

ENTREVISTAS

ENLACES DE INTERÉS

NEWSLETTER

ARCHIVO

AGENDA

Consulte sus próximas citas y compromisos en la agenda personal

LA BOLSA

Todos los mercados online.
[IBEX35] [DOW JONES]
[NASDAQ] [EURO STOXX]

ESPECIALIDADES

Todo sobre las especialidades que más le interesan

ARCHIVO DE NOTICIAS

Guarda las noticias en un archivo personalizado

TABLÓN DE ANUNCIOS

Visite nuestro tablón

Hallazgos genéticos en TDAH, pista para fármacos específicos

Las dudas sobre el origen genético del trastorno de déficit de atención con hiperactividad se disipan. El hallazgo de bases genéticas comunes en la infancia y en la etapa adulta, adelantado ayer por DM, será útil para diseñar nuevos fármacos, según Josep Antoni Ramos.

PATRICIA MORÉN, BARCELONA 29/02/2008

El hallazgo de bases genéticas comunes en el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de niños y adultos contribuirá al desarrollo de fármacos específicos para abordarlo, ha afirmado Josep Antoni Ramos, del Servicio de Psiquiatría del Hospital del Valle de Hebrón, de Barcelona, y autor de un trabajo que se publica en la edición electrónica de Biological Psychiatry.

Según ha recordado Tomas, en España el TDAH se trata con fármacos psicoestimulantes, como metilfenidato, y no estimulantes, como atomoxetina. En otros países, como Estados Unidos y Canadá, el arsenal terapéutico es más amplio.

Los fármacos disponibles actualmente para el manejo del TDAH son eficaces y específicos, pero debido a las resistencias que han aparecido y que oscilan entre el 20 y el 30 por ciento tanto en el caso de metilfenidato como de atomoxetina, se precisan nuevos tratamientos farmacológicos, ha explicado Ramos.

El diagnóstico de TDAH en niños es conocido desde hace años, pero en el caso de los adultos los primeros trabajos sobre TDAH datan de 1968. A pesar de que a partir de ese año aparecieron otros en esta población, siempre ha habido ciertas dudas sobre el diagnóstico de TDAH en adultos.

El primer gran estudio que ha comparado las bases genéticas del trastorno en niños y en adultos ha demostrado que son comunes en ambas edades y que, por lo tanto, el TDAH de los adultos es el mismo trastorno que el de los niños ([ver noticia](#)).

"Estos datos biológicos dan validez a este diagnóstico", según Ramos, uno de los autores del estudio en Biological Psychiatry y en el que también han participado otros investigadores del Hospital y del Instituto de Investigación del Valle de Hebrón, del Centro de Regulación Genómica (CRG) y del Hospital Mutua de Terrasa, que ha aportado casos infantiles.

El Hospital del Valle de Hebrón, de referencia en el estudio y manejo del trastorno en adultos, ha reunido casos de TDAH tanto de niños como de adultos. El trabajo que se publica ahora es fruto de una beca del Fondo de Investigación Sanitaria.

El ensayo ha incluido a 546 pacientes (216 adultos y 330 niños) reclutados entre los años 2004 y 2007, y se han comparado con un grupo control. Este estudio es el que hasta ahora ha recogido la muestra más amplia de con este trastorno en España.

El objetivo ha sido realizar el genotipado de toda la cascada de señales de las neurotrofinas, proteínas cruciales para la plasticidad neuronal y la arquitectura del desarrollo cerebral, ha destacado Ramos.

Y, debido a este importante papel de las neurotrofinas, se han estudiado y valorado los cambios que ocurren a nivel de polimorfismos (SNP) y se han hallado diferencias en los SNP respecto al grupo control que tienen implicaciones en el funcionamiento de estas proteínas.

Neurotrofinas asociadas

En concreto, los investigadores han identificado una neurotrofina (CNTFR) y dos receptores de las neurotrofinas (NTF3 y NTRK2) asociados al TDAH. Estas bases genéticas son comunes tanto en niños como en adultos y se han hallado gracias a técnicas automatizadas de análisis genéticos disponibles en el Nodo Barcelona del Centro Nacional de Genotipado, ubicado en el CRG.

Aunque todavía es pronto para afirmar que se trata de nuevas dianas terapéuticas, Ramos afirma que el conocimiento de estas bases científicas permitirá diferenciar entre pacientes con buena respuesta terapéutica y no respondedores y, en función de las alteraciones que tengan, aplicar tratamientos más específicos.

(Biological Psychiatry: DOI:10.1016/j.biopsych.2007.11.004).

Otras evidencias y estudios en camino

El estudio en Biological Psychiatry refuerza la hipótesis de la existencia del origen genético del TDAH, pero no es el único que le da fundamento. El mismo grupo de investigadores publicó otro trabajo en Molecular Psychiatry donde se apuntaba otra causa biológica de este trastorno: las alteraciones de la neurotransmisión de la serotonina.

El estudio se efectuó en 451 pacientes con TDAH en el periodo 2004-2006, de los que 188 eran adultos y 263 niños, con el objetivo de hallar alguna relación entre los genes que codifican la serotonina y los pacientes con TDAH.

En aquella investigación previa se hallaron tres genes de la serotonina (el 5HT2A, el DDC y el MAOB) asociados al TDAH, de nuevo con independencia de si los pacientes eran adultos o niños.

Por lo tanto, tanto el trabajo en Molecular Psychiatry como el publicado ahora en Biological Psychiatry apuntalan la hipótesis de que el TDAH tiene una carga genética y que, además, es común en niños y adultos.

En la misma línea está en marcha un estudio europeo sobre el TDAH y su genética en niños y adultos, aún inédito y que aportará datos más concluyentes y sólidos, según Josep Antoni Ramos.

Además, los investigadores estudian si existen diferencias genéticas entre los pacientes cuya sintomatología de TDAH remite durante la etapa adulta y los que no. Cabe recordar que este trastorno persiste en el 70 por ciento de los casos en la vida adulta.

