

TDAH Y SALUD CARDIOVASCULAR ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

Autor: Marcos García Aguado (Cardiólogo clínico en el Hospital Universitario Puerta de Hierro de Majadahonda, Madrid)

Fecha de publicación: 29/04/2025

Patología: Miscelánea / Categoría: Controversia

Tiempo de lectura: 3 minutos



*Este post incluye opiniones de su autor. Las partes del texto subrayadas contienen **enlaces** a la evidencia científica en la que se sustenta.*

“El tratamiento de los pacientes con TDH puede asociarse a alteraciones tensionales y del electrocardiograma, la mayor parte de las veces poco relevantes”

El Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad (**TDAH**) es un trastorno psiquiátrico prevalente que afecta al 2,5-3% de la población adultos. El diagnóstico solía centrarse en población joven, pero en los últimos años se ha ido extendiendo a población más adulta gracias a una mayor concienciación de los sanitarios en esta patología que afecta de forma significativa a la calidad de vida.

TDAH Y SALUD CARDIOVASCULAR

Cada vez disponemos de más evidencia que muestra una peor salud cardiometabólica en pacientes con **TDAH**. Se observa mayor riesgo de tabaquismo temprano, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y obesidad, lo que conduce a un aumento del riesgo de infarto agudo de miocardio. Estudios recientes destacan una asociación entre el infarto y el **TDAH**.

Los pacientes con trastornos psiquiátricos como la depresión, ansiedad y esquizofrenia tienen peor evolución tras un infarto agudo de miocardio, lo que quizá también pueda suceder en pacientes con **TDAH**.

El infradiagnóstico y/o las dificultades para implementar un tratamiento adecuado del **TDAH** son barreras importantes para los pacientes que sufren infarto agudo de miocardio. Esto se

debe a que el **TDH** sin tratamiento dificulta el control adecuado de los síntomas de los pacientes infartados y la implementación de terapias adecuadas para prevención secundaria cardiovascular.

Además, los tratamientos farmacológicos para el **TDH** suelen presentar efectos secundarios a nivel cardiovascular, principalmente incremento tensional y cambios en el electrocardiograma. Así se ha observado con **anfetaminas, atomoxetina, lisdexanfetamina, viloxazina y metilfenidato**, lo que genera preocupación entre los sanitarios responsables de la atención.

Este trastorno requiere tratamiento conductual y probablemente farmacológico. Estas terapias no curan la patología, pero ayudan a controlar los impulsos, a mejorar la atención y a que los pacientes puedan cumplir mejor las recomendaciones terapéuticas para el control de sus comorbilidades.

TERAPIAS Y EFECTOS CARDIOVASCULARES. NUEVA EVIDENCIA.

Se ha publicado un estudio en la revista [Lancet](#) que analiza un total de 102 estudios con una mediana de seguimiento de 7 semanas. Se incluyen 13.315 pacientes infantiles y adolescentes, y 9.387 adultos, todos con diagnóstico primario de **TDH** a tratamiento con **bupropión, clonidina, anfetaminas, atomoxetina, guanfacina, lisdexanfetamina, modafinil, ciolxazina y metilfenidato**.

Tensión arterial

Comparado con placebo, los fármacos aumentaron discretamente la tensión arterial sistólica, con valores entre 1-2 mmHg con **atomoxetina** (*a mayor edad, más aumento*) y hasta 3,72 mmHg con **bupropion**. La presión diastólica aumentó a 1.9 mmHg con **anfetamina** hasta los 2.42 mmHg con **metilfenidato**.

Estos incrementos tensionales se consideraron discretos, sin diferencias significativas entre fármacos, con excepción la **guanfacina**, que redujo la tensión sistólica y diastólica en 2.83/2,08 mmHg en pacientes pediátricos y 10,10/7,73 mmHg en pacientes adultos.

Frecuencia cardíaca

Los fármacos analizados aumentaron la frecuencia cardíaca en comparación con placebo, más en adultos que en pacientes pediátricos. El incremento de frecuencia osciló entre los 2.79 a 5,8 lx', un aumento significativo pero discreto. De nuevo la **guanfacina** se comportó a la inversa, reduciendo la frecuencia cardíaca un promedio de 4.06 lx' en pacientes pediátricos y 6.83 lx' en adultos.

Cambios del ECG más allá de la frecuencia cardíaca

Las **anfetaminas** y la **atomoxetina** se asociaron a una reducción del intervalo PR en niños y adolescentes, mientras que la **lisdexanfetamina** ensanchó el QRS en niños y adolescentes, al igual que el metilfenidato en población adulta, puesto que en niños y adolescentes reducía la duración del QRS. La **viloxazina** reducía el intervalo PR y la duración del complejo QRS en niños y adolescentes.

Pero los datos de este análisis son valores promedio de los estudios incluidos, es decir, no se evalúan de forma individual. También falta un seguimiento a largo plazo. Además, los datos analizados para valorar los cambios del electrocardiograma son escasos y el número de mujeres, adultos y pacientes de etnias/razas distintas a la predominante en esta investigación (*blanca*) están escasamente representados. Por tanto, necesitamos más investigación.

TRABAJO EN EQUIPO

La tendencia actual es potenciar el trabajo multidisciplinar, es decir, formar equipos con sanitarios de atención primaria y hospitalaria, incluyendo especialistas en medicina familiar y comunitaria, cardiología y psiquiatría, para abordar a los pacientes con patologías psiquiátricas como el **TDH**. ¿Para qué? Para abordar de forma conjunta, mediante protocolos consensuados y perfectamente coordinados, las necesidades mentales y cardiovasculares de este tipo de pacientes. De hecho, los pacientes con infarto agudo de miocardio y **TDH** tienen más mortalidad por todas las causas y comorbilidades con impacto cardiovascular, peor seguimiento y peor control de los factores de riesgo cardiovascular, en comparación con aquellos que no padecen **TDH**. Estas son las conclusiones de un [estudio](#) con un total de 582 pacientes adultos (*más bien jóvenes, puesto que la media fue de 51 años, con predominio de hombres*) con **TDH** e infarto agudo de miocardio previo seguidos durante 3,7 años y comparados con una cohorte control de 2.704 pacientes con infarto agudo previo, pero sin **TDH**.

CONCLUSIÓN

El primer estudio comentado mostró un aumento similar de frecuencia cardiaca y tensión arterial sistólica y diastólica con los fármacos habituales para el tratamiento del **TDH**, excepción de la **guanfacina** que redujo frecuencia cardiaca y tensión arterial. Este aumento fue considerado discreto. Por todo ello, se recomienda priorizar el tratamiento del **TDH** frente a los efectos secundarios cardiacos.

No obstante, se deben recomendar controles periódicos de la tensión arterial y el electrocardiograma, salvo en pacientes sin factores de riesgo cardiovasculares coadyuvantes.

El [editorial](#) que acompaña al artículo considera poco relevantes los incrementos de tensión arterial, aunque debemos individualizar. Un incremento tensional de 5-7 mmHg puede ser relevante, como en el caso de los pacientes con [HTA verdaderamente resistente](#), en los que pueden indicarse procedimientos invasivos como la [denervación renal](#), que reduce la tensión arterial sistólica unos 6 mmHg aproximadamente.

Individualizar es fundamental para decidir como tratar el **TDH**, **valorando el** balance riesgo/beneficio de la terapia.



Ilustración 1. TDAH y SALUD CARDIOVASCULAR. CARPRIMARIA

REFERENCIAS

[Luis C Farhat et al. Comparative cardiovascular safety of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. The Lancet Psychiatry. Vol 12, Issue 5, P355-365, May](#)

[Honghui Yao et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and cardiometabolic risk profile in patients with acute myocardial infarction: data from the SWEDEHEART registry. European Journal of Preventive Cardiology. 11 April 2025. Free Access](#)