

11241  
2 ej 16

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA Y  
SALUD MENTAL

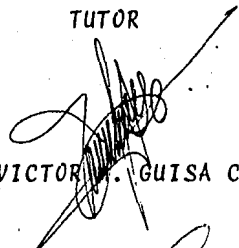
LOS PROBLEMAS EN EL APRENDIZAJE EN LOS  
NINOS CON TRASTORNOS DE LA ATENCION

T E S I S

PRESENTADA POR LA:

DRA. ELSA SILVA RIOS

TUTOR

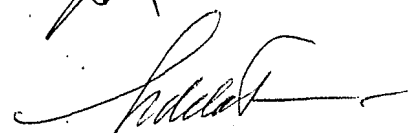


DR. VICTOR M. GUISA CRUZ

ASESOR



DRA. NORA CAVAZOS ORTEGA



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1 9 8 4

20-186  
Calle



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
TERMINOLOGIA	3
EPIDEMIOLOGIA	9
ETIOLOGIA	11
SINTOMATOLOGIA	26
DIAGNOSTICO	37
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	51
PRONOSTICO	55
TRATAMIENTO	57
MATERIAL Y METODOS	71
METODOLOGIA	73
DISCUSION	95
CONCLUSIONES	97
BIBLIOGRAFIA	98

## INTRODUCCION

De la población nacional, aproximadamente el 50% son menores de 18 años de edad, y un porcentaje considerable de estos sujetos están en edad escolar y asisten a las aulas, en donde, de un 5 a 10% presentan problemas evidentes en su conducta, siendo esta disruptiva de la armonía grupal. Tal conducta está caracterizada por hiperactividad, inatención, impulsividad, agresividad y bajo desempeño escolar.

El desempeño escolar deficiente aunado a las características antes mencionadas, es el foco de atención de este trabajo, el cual únicamente pretende esclarecer cual es el motivo o los motivos que condicionan el déficit académico.

Algunos autores mencionan que la hiperactividad es el condicionante inmediato de tal rendimiento. Otros mencionan a la distracción como el causante directo.

Unos más piensan que si el problema es consecuencia de un daño cerebral, será éste el que acompañado de un cociente intelectual bajo, determine el fracaso escolar.

Por último hay otros que mencionan que el problema escolar puede ser o no agregado a la hiperquinesia y que por lo tanto, el tratamiento deberá ser complementario.

# H I S T O R I A

## H I S T O R I A

Diversas anécdotas registradas en la literatura más antigua de distintas regiones del plante, nos muestran claramente que el niño hiperquinetico ha existido desde hace mucho tiempo, en todas las regiones del mundo y en todo tipo de razas. Los mismos cuentos de hadas y las historias infantiles han mostrado personajes que actualmente podríamos catalogarlos como "hiperquineticos". Su descripción es de niños que constantemente están en dificultades, siempre activos, que nunca escarmientan a pesar de los desastres constantes que precipitan, por lógica, - nunca se convierten en héroes, sino al contrario, por su conducta caracterizada por la velocidad y la acción, que es destructiva, se le da un valor negativo tanto en los cuentos como en las canciones.

A inicios de este siglo (1902) el Dr. Still describió los síntomas que presentaban los niños que padecían un daño cerebral muy evidente. Dos décadas después, el Dr. Ebaugh, mencionaba las secuelas neuropsiquiátricas de la encefalitis la cual produce con frecuencia cambios estructurales en el encéfalo. Tres lustros después, los Dres. Kahn y Cohen realizaron la descripción de lo que ellos catalogaron como síndrome orgánico cerebral cuya sintomatología era un alto grado de hiperactividad, incoordinación motriz y en general, la liberación en forma explosiva de todas las conductas que normalmente se encuentran inhibidas.

No fué sino hasta mediados del presente siglo ( 1947 ) cuando Strauss y colaboradores hicieron la primera descripción completa de este cuadro clínico en que primordialmente se ve alterada el área conductal.

Finalmente autores como Laufer, Denhoff, Birch, Cless, - - Clemens y Peters, Stewart, entre otros han hecho bastantes contribuciones al respecto.



# TERMINOLOGIA

## TERMINOLOGIA

El problema, o más bien los problemas de este padecimiento, se inician desde el tratar de darle una etiqueta o nombre a esta entidad, debido a la gran cantidad de controversias que rodean a cada término. Así tenemos que, palabras como "cerebro", "lesión", "neurológico", "afección", "mínimo", "trastorno", "aprendizaje", "incapacidad", "disminución", "disfunción" y otros términos se han utilizado también en un gran número de combinaciones.

Por ejemplo, en 1966 existían un total de 38 términos los cuales se utilizaban para describir o distinguir una serie de anomalías las cuales presentaban ausencia de hallazgos suficientemente graves para garantizar la inclusión en una categoría ya establecida, verbigracia, parálisis cerebral, subnormalidad mental, defectos sensoriales, etc.

Los términos son los siguientes:

Patología del déficit asociativo

Afección orgánica del cerebro

Lesión orgánica del cerebro

Disfunción orgánica del cerebro

Lesión mínima del cerebro

Lesión difusa del cerebro

Neurofrenia

- Compulsión orgánica*
- Disfunción cerebral*
- Trastorno orgánico de la conducta*
- Síndrome coreiforme*
- Lesión cerebral menor*
- Lesión cerebral mínima*
- Síndromes cerebrales crónicos mínimos*
- Afección cerebral mínima*
- Parálisis cerebral mínima*
- Síndrome de desincronización cerebral*
- Síndrome de conducta hiperquinética*
- Trastorno del carácter y de los impulsos*
- Trastorno hiperquinético de los impulsos*
- Trastorno de la conducta de agresión*
- Trastornos psiconeurológicos del aprendizaje*
- Síndrome hiperquinético*
- Dislexia*
- Síndrome de hiperexcitabilidad*
- Inválidez perceptiva*
- Retraso primario en la lectura*
- Incapacidad específica para la lectura*
- Síndrome del niño torpe*
- Síndrome hipoquinético*

Disminución perceptiva

Síndrome afasíde

Incapacidad del aprendizaje

Disminución conceptual

Trastornos de la atención

Niño interyacente.

Esto no ha quedado aquí y a esta larga lista de han sumado algunos otros términos como: disfunción cerebral mínima ( con' bastante difusión y aceptación ), desequilibrios evolutivos, - niño desincronizado, reacción hiperquinética ( también muy difundido y aceptado ).

Los últimos que se han propuesto a nivel mundial son por' un lado el de la OMS (Novena revisión, 1975) que es el Síndro me hiperquinético de la niñez, y por otra lado el de DSM III que lo encasilla dentro de los trastornos por déficit de la - atención. Posteriormente ahondaremos sobre estos dos térmi-- nos. Por el momento vale la pena el preguntarnos porqué se - han dado tantos términos a esta patología.

El problema terminológico no es únicamente semántico, si no que además tiene otros factores, entre estos se encuentran los siguientes: El término tiene que satisfacer ciertos crite rios de grupos profesionales o personas. Entre estos, los clí nicos, los investigadores, los maestros y los mismos padres - de los pacientes. Entonces, la definición debería de incluir los conceptos etiológicos, el desequilibrio evolutivo, los -- problemas del yo y los intereses interdisciplinarios. Como -

es obvio, una etiqueta satisfactoria podría ser juzgada como tal en cuanto fuese adecuada para reflejar esta problemática y, al menos, que no excluyera uno de estos aspectos. Un ejemplo de exclusión por implicación podría ser una etiqueta estrictamente médica, tal como una lesión cerebral que a lo mejor no podría sugerir un punto de vista interdisciplinario y, en consecuencia, sería capaz de excluir los intereses no médicos, como, verbigracia, el de los maestros.

Otro aspecto del problema terminológico es fenomenológico, - es útil distinguir entre el acto de nombrar lo que se ve o lo que se ha decidido que es lo más importante. El problema fenomenológico es muy evidente al tratar de explicar la conducta ( como -- consecuencia de ... ) como causa de ciertos mecanismos.

No se debe infraestimar la importancia de los términos. El interés "académico" es sólo un aspecto, y quizá incluso el menos importante en función del niño. Cada etiqueta posee distintos significados y pone en marcha asociaciones también distintas. - Comunica algo al padre, al maestro al vecino, al sacerdote y al niño, que tiene que oír, necesariamente, como se le etiqueta. - La etiqueta además, afecta lo que se espera del niño, despierta sentimientos en el adulto sobre el niño e incluso antes de que este y el adulto hayan interactuado entre sí, y puede destruir la posibilidad que tiene el niño para actuar en tanto tal con un adulto que escoge mantener una relación con un niño afecto de una "lesión cerebral", en cuyo caso este último es la víctima -

de toda una serie de mitos, fantasías o asociaciones que el adulto pueda detentar respecto a la lesión cerebral. El problema de las etiquetas es de gran importancia para los padres. Algunas etiquetas sólo se limitan a comunicar la responsabilidad de los padres, pero no debido a la etiqueta en sí, sino a las asociaciones que establecen los progenitores.

Otro de los conceptos implicados en un término puede ser el de la irreversibilidad, como en el caso de la "lesión cerebral", el cual indica que poco o nada se puede hacer en ese caso. También se puede implicar el concepto de gravedad, como en la palabra "mínima" que lo único que hace es distorsionar la imagen.

El concepto de "lesión cerebral" también se ha utilizado para indicar la estructura. Y aquí el problema que plantea! es el de preguntarse por la etiología. Existen niños que manifiestan los perfiles de conducta que se asocian a lesión cerebral, pero que no pueden ser diagnosticados como tales - individuos afectados de una lesión del cerebro, porque no disponemos de medios para realizar ese diagnóstico con exactitud. Además, existen niños con lesión cerebral fácilmente - diagnosticable, pero que no despliegan la conducta que podríamos esperar.

En fin, según la disciplina que aboque el problema, así será su etiqueta, según llene ciertos requisitos particulares.

Es así como han surgido términos como el de "incapacitado para el aprendizaje".

Actualmente, y al no poder demostrar la lesión específica, se ha catalogado el padecimiento tomando en cuenta la conducta o la atención como primordiales, así tenemos que:

La OMS la clasifica como SÍNDROME HIPERQUINETICO DE LA NINEZ - el cual lo denomina como síndrome por no conocer la etiología' con precisión y a su vez, lo divide en 3 subgrupos.

- 1) Perturbación simple de la actividad y la atención.
- 2) Hiperquinesia con retardo del desarrollo.
- 3) Trastorno hiperquinético de la conducta.

El DSM-III lo enajona dentro de los Trastornos por Déficit - en la atención.

Dividido en dos subtipos.

- 1) Atención deficiente con hiperactividad
- 2) Atención deficiente sin hiperactividad.

E P I D E M I O L O G I A



## E P I D E M I O L O G I A

Existe controversia en cuanto a la prevalencia de esta enfermedad tanto en la población general como en la población escolar.

Por ejemplo, en Europa y en algunos países como Gran Bretaña, el diagnóstico de Hiperquinesia o Síndrome hiperquinético es sumamente raro 0.1% de la población general; 1.5% de la consulta psiquiátrica, vale la pena recordar que son pacientes que no sufren daño cerebral evidente y su IQ normal y que presentan más acentuadamente las siguientes características: hiperactividad, inatención, impulsividad y excitabilidad, las cuales mejoran en la adolescencia.

Contrariamente, en los EE UU este diagnóstico, tomando como parametro las mismas características antes mencionadas, es sumamente frecuente. Afecta del 4 al 10% de todos los niños' en edad escolar en la población general, y abarca cerca de la mitad de la consulta del paidopsiquiatra.

Esta diferencia se debe probablemente a que otros tipos - de trastornos en el niño pueden cursar, igualmente, con síntomas como hiperactividad, o grado extremo de actividad locomotora; ansiedad y como consecuencia falta de atención; y estos ser catalogados como "Síndrome hiperquinético".

Por otro lado, en la Gran Bretaña los síntomas de hiperactividad, inquietud, e inatención fueron muy comunes en varios padecimientos infantiles, pero no se diagnosticaron como "Síndrome hiperquinético".

drome hiperquinético".

En cuanto al sexo no hay tanta discordancia, así lo han demostrado, entre otros, Stewart y Chess al igual que Ounsted, -- los cuales determinaron que la relación de niños-niñas es de 5' 6 a 1, respectivamente. No hay una explicación a este fenómeno.

Por último, no hay diferencia en cuanto a raza se refiere.

# ETIOLOGIA

## ETIOLOGIA

### I.- ALTERACIONES ORGANICAS

Como se recordará, los primeros reportes que se hicieron - sobre niños hiperactivos, por ejemplo el de Still, el de Ebaugh o el de Ingram y Ounsted, todos ellos fueron hechos en niños - ya sea con daño cerebral evidente, o con secuelas de encefalitis o incluso en niños retardados o epilépticos. Todos ellos' con "lesiones orgánicas cerebrales posiblemente demostrables", de ahí que por mucho tiempo, e incluso por algunos autores - - hasta la fecha, se adjudicará a determinada lesión cerebral la causa de la conducta del menor. Pero, desde 1960, Chess reportó que una serie de 82 niños hiperactivos vistos en su consulta privada, únicamente 14 habían sido diagnosticados como "dañados cerebrales", el resto además de no tener lesión orgánica neurológica evidente, tenían una inteligencia normal.

Posteriormente, Stewart en un estudio que realizó en 1965, con 37 niños hiperactivos comparandolos con 36 niños-control, emparejando edad, sexo, inteligencia, volvió a encontrar que únicamente 4 pacientes tenían una historia clínica que podría sugerir algún tipo de daño cerebral, pero esta prevalencia no era' mayor que con el grupo control. Encontró por ejemplo, al interrogar sobre problemas prenatales como toxemia, preclampsia, - amenaza de aborto y eventos similares, que, existía el mismo - porcentaje en pacientes y control. Lo mismo sucedió con la -- morbilidad neonatal en la cual existían 5 pacientes y 6 control.

Apoyando la posición de que no hay suficientes evidencias' para pensar que la etiología pudiera ser orgánica, Sandberg -- opina que: Las anomalías neurológicas definitivas se encuentran sólo en una pequeña proporción de los niños hiperactivos. Los niños con daño cerebral, comunmente no presentan hiperactividad. La hiperactividad e inatención no son características' específicas de daño cerebral, como lo son de los trastornos de conducta. Agrega, los nombrados signos neurológicos blandos - (suaves), que son más comunes en niños hiperactivos en comparación con niños normales o neuróticos, también están presentes' en niños con trastornos de la conducta, niños en hospitales -' psiquiátricos, niños con trastornos del aprendizaje, además de que estos signos no indican necesariamente daño cerebral, pueden estar reflejando simplemente una incoordinación sensomotora debida a trastornos en el desarrollo o a simplemente un estilo inadecuado de conducta impulsivo.

Se describen comunmente anomalías menores en el EEG, - 50% contra 10% de la población general, pero se presentan con' mayor frecuencia en niños con otras alteraciones. Aún así, -- hay que tomar en cuenta este dato que resulta sugerente de que exista alguna anomalía a nivel cerebral.

Se ha hablado también de anomalías físicas menores en' la hiperquinesia como la circunferencia craneana aumentada, el' arco del paladar más grande, curvatura del meñique, sin dactilia. Al igual que algunas anomalías mayores, pero algunos autores no han podido corroborar estos hallazgos. La presencia'

de estas anomalías no es un signo indicador específico de Síndrome hiperquinético; se han encontrado anomalías severas en niños con dificultad para el habla y audición, trastornos en el aprendizaje y con alteraciones de la conducta variables.

Otros autores que dudan sobre la etiología orgánica son Shaffer y Grenhill al igual que Werry y Cols, quienes afirman: No hay evidencia que apoye la noción de una asociación específica entre daño cerebral e hiperactividad, es poco lo que la hiperactividad, inatención o labilidad emocional se relacionan, ya sea entre sí o con índices de daño cerebral. Más aún, estadísticas de población muestran que los niños con daño cerebral franco pueden manifestar cualquier forma de desorden psiquiátrico y que la hiperquinesia no se encuentra en forma desproporcionadamente frecuente entre ellos, sino al contrario.

Aunque son muy pocos los casos en que se puede comprobar la causa que ocasiona la "lesión", es conveniente mencionar los factores que se encuentran como más frecuentes.

A) Factores prenatales:

a) Padecimientos maternos, rubéola y toxoplasmosis; infección por virus; anemia; toxemia (preclampsia o eclampsia); hipertensión severa; tirotoxicosis; insuficiencia circulatoria; asfixia por hipoxia; intoxicación por monóxido de carbono; infartos placentarios, etc.

b) Otros. Hemorragia cerebral del producto debida a trauma directo;

diatesis hemorrágica en el producto; Factor Rh; exposición excesiva a Rayos X.

B) Factores perinatales:

a) Sufrimiento fetal. Debido a aplicación incorrecta de fórceps; a desproporción cefalo-pélvica; a maniobras de extracción inadecuadas; a parto prolongado; a polihipersistolias por inducto-conducción con ocitoxicos a placenta previa o desprendimiento prematuro de placenta normoinserta.

b) Hipoxia neonatal. Debida a obstrucción mecánica de vías respiratorias; atelectasia; uso excesivo de anestésicos y sedantes' para la madre, sobre todo en la césarea. Y algunos de los mencionados en el inciso a).

C) Factores postnatales:

a) Enfermedades infecciosas y contagiosas propias de la primera infancia como sarampión; tosferina; escarlatina; neumonías que' que pueden producir insuficiencia respiratoria; gastroenteritis' que producen deshidratación y desequilibrios hidroelectrolíticos; meningitis y encefalitis ya sean vírales o bacterianas.

b) Secuelas de Kernicterus por problemas con el Rh

c) Neoplasias cerebrales

d) Traumatismos craneoencefálicos

e) Intoxicación por algunas sustancias como plomo ( que en los niños da un cuadro de hipertensión intracraneana ) o por algunos medicamentos.

Otro factor que se ha tomado en cuenta, e incluso se ha postulado una hipótesis para ello, es el bajo peso al nacer. Menciona tal hipótesis que, la patología se basa en una mielización inadecuada del sistema nervioso central. Tal mielización se lleva a cabo después, aunque retardada, lo que explicaría el fenómeno de que la reacción hipercinética vaya "cediendo" cuando el niño llega a la pubertad o poco tiempo antes. Hasta ahora no existen pruebas contundentes en apoyo de esta teoría, pero en la clínica se observa que un gran porcentaje de niños sufren este trastorno muestran al crecer, maduración y mejora en su control general.

En los casos en los que se ha podido determinar que existe daño orgánico lo que faltaría determinar es, en donde está localizado, precisamente, este daño o está lesión. Y para ello no hay una respuesta convincente en su totalidad. Pero se -- han postulado algunas hipótesis al respecto.

Algunos autores piensan que la principal alteración se encuentra en toda la corteza cerebral, la que al estar afectada no puede inhibir a las estructuras subcorticales y dando como consecuencia una desinhibición de la conducta y una inadecuada organización de los estímulos y las respuestas.

Apoyando esta hipótesis, Birch, Belmont y Karp, realizaron un estudio con adultos que padecían de lesiones cerebrales, aunque este estudio se puede generalizar a los niños, y en cuanto a la hipótesis de que la "distraibilidad" se debe a -



ciertos defectos de la inhibición cortical. Se demostró que - los sujetos con lesión cerebral, cuando se les presentaban - - trastornos de igual intensidad y con un intervalo de separación de tres segundos, infraestimaban la intensidad del segundo - - tono, en contraste con los sujetos que no padecían de lesión - cerebral que tendían a hiperestimar el segundo tono o decían - que los dos tonos eran iguales. A medida que aumentaba el in-tervalo entre los dos tonos, los niños con lesiones cerebrales iban alcanzando niveles de "responsividad", hasta que con in-tervalos de 9 segundos terminaban respondiendo de la misma forma que los niños que no tenían lesiones cerebrales ante inter-valos de 3 segundos. Los impulsos nerviosos que desencadenan' el segundo tono parece que quedan inhibidos por los impulsos - neurológicos desencadenados por el primer tono.

Los autores sugieren que esta inhibición prolongada en un suje-to que padece lesiones cerebrales, se debe a un defecto en el mecanismo de recuperación del sistema reticulo-cortical o a -- cambios en el ritmo de disminución o extensión de la inhibición en cuanto a una excitación local.

Otra prueba que se hizo para tratar de demostrar la inhibi-ción cortical defectuosa, fue con un síntoma llamada persevera-ción, el cual lo podemos definir como la falta de control de los impulsos motóricos. Se mostró de la siguiente manera: Dos es-tímulos diferentes, A y B, estimulan al organismo en el momento 1 y en el momento 2, respectivamente. Podemos deducir que, el estímulo A desencadena un impulso neurológico que inhibe durante

una cuantía normal de tiempo al impulso B. Por eso la respuesta ante el primer estímulo permanece destacada durante un período de tiempo más largo que el normal. En otras palabras, el niño persevera.

Otros autores piensan que el principal trastorno está a nivel diencefálico que al no poder filtrar los estímulos se ve -- bombardeada indiscriminadamente la corteza cerebral, que a su vez en forma desordenada responde a estos.

Por otro lado, al observar que los niños hiperquinéticos son resistentes a regaños y castigos, al igual que a las gratificaciones, Wender consideró que éstos niños podían tener una alteración en la capacidad para experimentar placer y dolor y correlacionó este hecho con los animales de experimentación a los -- que se le había lesionado el haz medial telencefálico ( MFB ), -- los cuales tenían una incapacidad para aprender por medio del ' premio y castigo. Con estos datos dicho investigador concluye' que los niños hiperquinéticos pueden tener lesionado el MFB. -- Hay otros datos que apoyan esta hipótesis. Dichos animales con lesión en el MFB tienen menos precaución para enfrentarse a los peligros, al igual que una disminución en la ansiedad ante un -- inminente estímulo doloroso. Esto se puede comparar con la impulsividad y la incapacidad para medir el peligro que tienen -- los niños hiperquinéticos.

También se observó que la administración de estimulantes corrige tanto la intrepidez del animal con lesión en el MFB como'

en el niño hiperquinético, además mejora la capacidad para experimentar dolor y placer en ambos.

Otros estudios han demostrado en animales, que la lesión - en la corteza cerebral, en el hipocampo, en el hipotálamo, en la sustancia nigra, en los globus pallidus, en el núcleo caudado, en el haz mamilotalámico y en el haz medial telencefálico, desarrollan hiperquinesia. En cuanto al núcleo caudado, este se encuentra estrechamente relacionado con el sistema endocrino. A esto se puede deber la mejora en la pubertad de niños con reacciones hiperquinéticas. Aún no se hacen estudios en seres humanos y la teoría no ha sido ampliamente aceptada, aunque tiene fuertes bases.

## II. ALTERACIONES BIOQUÍMICAS

Es ese punto, con toda seguridad, el más interesante y el que a la postre dará mayores aportaciones a encontrar el agente etiológico tan buscado.

Continuando con la hipótesis de Wender, mencionada en párrafos anteriores, y apoyando la teoría bioquímica, tenemos: Si se estimula eléctricamente áreas cerebrales placenteras -- ( MFB ) en animales de experimentación, y se les administran sustancias que elevan la noradrenalina (NA) y la dopamina - (DA) cerebrales, se produce una facilitación en la respuesta de autoestimulación. Contrariamente, si se administra un inhibidor de la síntesis de NA se observa una reducción importante de dicha autoestimulación. Por lo anterior, se puede'

deducir que una alteración en las aminas cerebrales está presente tanto en los animales con lesión en el MFB como en los niños hiperquinéticos.

En la actualidad existen dos teorías bioquímicas con bastante solidez que se mencionarán a continuación:

### 1) Teoría Dopaminérgica.

Por el haz medial telencefálico pasan las vías NA y DA que se ha comprobado están relacionadas con la hiperquinesia. Al aplicar d-anfetamina ( que es un gran estimulador de NA ) se observa que los niños hiperquinéticos se comportan prácticamente igual que cuando se les aplica l-anfetamina, por lo que se deduce que el principal neurotransmisor involucrado en la hiperquinesia es la Dopamina.

Shaywitz administró 6-hidroxidopamina (6-OHDA), previo tratamiento con desimipramina ( que protege las vías NA ), a ratas recién nacidas, teniendo como resultado que éstas presentaron un cuadro de hiperquinesia y trastornos del aprendizaje, que se mantuvieron hasta la pubertad.

Dicha hiperactividad se pudo solucionar con la administración de estimulantes. Tal experimento apoya la hipótesis dopaminérgica.

Otro autor, lesionó el cerebro de una rata in utero con monóxido de carbono y Rayos X, destruyendo el globus pallidus, e igualmente, produjo un cuadro caracterizado por: aumento de la frecuencia de la conducta exploratoria y disminución del tiempo en cada'

exploración; disminución de la frecuencia y duración del acicalamiento; y disminución de la frecuencia y tiempo de atención.

Los animales con lesión en corteza cerebral, hipocampo, hípotálamo, substancia nigra, globus palidus, núcleo caudado haz mamillo talámico y haz media telencefático, producen hiperqu<sup>ine</sup>sia. Todas estas estructuras contienen importantes vías dopaminérgicas y noradrenérgicas.

El metilfenidato, que es el que mayor estimulación Dopaminergica produce, mayor efecto terapéutico provoca.

La administración de precursores de la DA, como la L-dopa, mejoran en forma considerable el síndrome hiperquinético.

El uso de anticolinérgicos, que tiene un balance con la DA a nivel central ( en forma inversamente proporcional), mejora igualmente el síndrome hiperquinético. De la misma forma, la tioridacina, que tiene efectos anticolinérgicos, produce el mismo efecto.

La DA y otros neurotransmisores, continúa incrementandose hasta la edad adulta, por lo que se puede comprender que estos niños vayan disminuyendo sus síntomas.

Los andrógenos inhiben la actividad de la MAO y como consecuencia aumenta la actividad de las catecolaminas.

Shaywitz y Cols. encontraron valores significativamente bajos de ácido homovanílico (HVA), que es el principal metabolito de la dopamina en el SNC, en el LCR de niños hiperquinéticos, comparados con niños normales control.

## 2) Teoría Noradrenérgica.

La lesión del locus coeruleus en monos, que contiene más de 90% de NA cerebral, produce un cuadro similar al de hiperquinesia.

Los estimulantes aumentan la excitabilidad NA lo que a su vez mejora los síntomas. Por otro lado, el diacepam disminuye el efecto noradrenérgico y empeora los síntomas.

Según lo que han mostrado estas dos teorías se puede concluir que tanto la DA como la NA están involucradas en el síndrome hiperquinético, probablemente con mayor importancia la primera.

Se ha intentado medir el metabolito de la NA, que es el ácido 3-metoxi-4hidroxifenilglicol (MHPG), que como se sabe entre el 30% y 50% de la concentración urinaria proviene del encefalo, con la intención de correlacionar la cantidad de este metabolito con el diagnóstico - e la hiperquinéticos habían excretado cantidades menores de MHPG que los niños normales. Y que esta cantidad disminuía aún más cuando los niños hiperquinéticos recibían tratamiento a base de anfetaminicos. Pero Khan y Dekirmenjian<sup>1</sup> no encontraron diferencias significantes en ambos grupos ( niños hiperquinéticos y niños normales control ) tomando en cuenta, --

edad, estatura, peso. Estos autores concluyen: No hay conclusiones evidentes hasta el presente, que los niveles urinarios' de MHPG puedan hacernos distinguir entre niños hiperquinéticos y niños normales. Es muy probable que el síndrome del niño hiperquinético se relacione, más bien, con una alteración primaria del metabolismo de la dopamina y poco o nada con el metabolismo de la noradrenalina.

### 3) Teoría Psicoendocrinológica.

Los estimulantes modifican la secreción de hormona del -- crecimiento (GH); corticotropina ( ACTH ) y prolactina. Se - sabe que la DA participa en la liberación de la GH y que la - NA libera a la ACTH. Por otro lado, los estimulantes aumen--tan la liberación de cortisol vía ACTH y dicho esteroide se - ha correlacionado con el aumento del estado de alerta.

### III.- ALTERACIONES GENÉTICAS.

Algunos hallazgos que se han hecho humanos hasta la fe--cha se consignan a continuación.

En el 20% de los niños hiperactivos, por lo menos algu--nos de sus padres tuvieron el mismo trastorno comparando con 5% de un grupo control.

Morrison en un estudio que realizó en 140 parientes de niños con síndrome hiperquinético, comparándolo con 91 parientes de niños no hiperquinéticos pero que padecían una enfermedad psiquiátrica ( como desordenes afectivos, esquizofrenia, desordenes de la personalidad, fobia escolar, SOC, disturbios en -- los patrones de conducta), encontró los siguientes datos: los' padres de los niños hiperquinéticos presentaron con mayor frecuencia personalidad antisocial y Síndrome de Briquet o histeria ( 8 a 1 ); los padres de los niños no hiperquinéticos fueron más propensos a padecer psicosis endógenas. De esto se - puede deducir que el síndrome hiperquinético y las psicosis en dógenas no tienen ninguna relación directa, sin embargo no hay que olvidar que algunos niños hiperquinéticos en la edad adulta han presentado cuadros esquizofrenicos. Los hallazgos ante riores concuerdan con los encontrados por Cantwell, excepto en lo relacionado con el alcoholismo en donde este autor también' encontró gran prevalencia en padres de niños hiperquinéticos,' y Morrison encontró la misma frecuencia que en los padres de - los no hiperquinéticos pero con enfermedades psiquiátricas.

En conclusión, Morrison encontró una significativa relación entre niños hiperquinéticos y familiares ( padres ) con desordenes de la personalidad.

Otros autores encontraron que los niños hiperquinéticos, - hijos de padres con enfermedad de psicosis maniacodepresiva, -



se tranquilizan si se les administra carbonato de litio, de manera similar a como sus padres responden a dicho fármaco. Lo anterior también puede hablar de un factor genético de naturaleza bioquímica.

En cuanto a estudios con gemelos monocigóticos hay pocos estudios serios que pudieran orientarnos. Solo se ha visto que en cuanto a la actividad por temperamento hay una alta concordancia en monocigóticos en comparación con dicigóticos.

Torgersen realizó un estudio en gemelos que sugieren la herencia de la actividad como un rasgo temperamental.

Los estudios en familias realizadas por Cantwell o Morrison y Stewart reportaron menos desordenes psiquiaticos en las historias tempranas de padres adoptivos de los niños hiperquinéticos adoptados que en los padres biológicos de niños hiperactivos ( no adoptados ). Sin embargo, dado que los padres adoptivos son usualmente seleccionados por sus atributos positivos y su ausencia de enfermedad psiquiatrica, estos resultados son muy dudosos. Una investigación decisiva implicaría el estudio de los padres adoptivos y los biológicos de los mismos niños hiperactivos adoptados.

Finalmente, comparando los padres biológicos con los padres adoptivos de los niños hiperquinéticos, existía mayor incidencia de histeria, sociopatía y alcoholismo en aquellos.

#### IV.- PSICOGENESIS

Miller estudió 70 niños con diagnóstico de síndrome hiperquinético al igual que a sus familias, durante 10 años y concluye que la hiperactividad es primariamente un problema emocional. La explicación que da es que, el niño hiperquinético tiene problemas por un exceso de agresividad interna que a menudo la auto-dirige y en forma intermitente la dirige hacia el exterior. La actividad motora difusa ( sin afecto depresivo ) es la respuesta característica del preadolescente a la agresión interna que no saca.

En las familias estudiadas por Miller, los padres no manifestaban su agresión hacia otro directamente sino que la desplazaba hacia el niño en edad temprana. También se observó que estas familias como un escape, permitían mucho los acting-out.

La depresión generalmente manifiesta una autoagresión. La depresión en niños se manifiesta por hiperactividad, incluso la depresión en niños con un talento muy bajo es muy rara. Artículos serios reportan que más del 80% de los niños deprimidos presentan agresividad o hiperactividad.

Por otro lado, las anfetaminas y el metilfenidato son antidepresivos. Los antidepresivos tricíclicos, a su vez, también han sido usados en el tratamiento de la hiperquinesia por lo que no hay que considerar que estén provocando un "efecto paradójico". Miller concluye afirmando que "el manejo de la agresión dentro de la familia es el problema central y el origen de la sintomatología del niño", por lo que su problema emocional ( depresivo ) es solucionado con antidepresivos.

## V.- ETIOLOGIA MULTIFACTORIAL

Según algunos autores, el daño cerebral, las alteraciones genéticas, la variación al azar, los problemas fetales y los trastornos psicológicos, son las causas que producen hiperquinésia. Una de estas características aislada puede ser poco suficiente para expresar tal enfermedad.

En algunos estudios en animales de experimentación, lesionandoles a estos el área septal, sólo los que tenían el antecedente de padres fácilmente excitables, aumentaban su excitabilidad o emocionalidad.

Estudios sobre humanos han mostrado que, algunas caracte-  
rísticas del temperamento pueden encontrarse entre padres e hi  
jos y que según el medio ambiente, éstas se manifestarán en ma  
yor o menor intensidad.

S I N T O M A T O L O G I A .

## S I N T O M A T O L O G Í A

Antes de mencionar y explicar los síntomas que conforman esta entidad o síndrome nosológico, es conveniente enfatizar que, ninguno de ellos por sí mismo nos da el diagnóstico, pues estos síntomas también se presentan en otras enfermedades psiquiátricas infantiles, o incluso en menor grado en niños aparentemente normales. Por ejemplo, Lapuose y Monk notaron que más del 50% de los padres de una población no-seleccionada, consideraron a sus hijos como hiperactivos. Similarmente, Rutter encontró que la tercera parte de los niños de 10 a 11 años de edad que habían sido descritos como no-patológicos psiquiátricamente, los padres y maestros reportaron hiperactividad o inatención en estos infantes.

A continuación se mencionan todas las características que se han involucrado, en mayor o menor grado, en la hiperquinésia, haciendo énfasis sobre las que se consideran de mayor importancia.

Hiperactividad motriz o desinhibición motora

Hiperactividad sensorial

Hiperdistraibilidad o Inatención

Impulsividad

Irritabilidad o Hiperreactividad

Baja tolerancia a la frustración

Carácter "berrinchudo"

*Conducta antisocial*  
*Desinhibición*  
*Perseveración*  
*Labilidad del afecto o Disforia*  
*Ansiedad*  
*Deficiencia en el concepto de sí mismo*  
*Agresividad*  
*Destruktividad*  
*Disfunción motórica ( Dispraxia)*  
*Disartria*  
*Dislalia*  
*Indiferencia al peligro y al dolor*  
*Poca respuesta a la recompensa o al castigo*  
*Estrabismo*  
*Irrregularidad en las etapas del desarrollo*  
*Sociabilización deficiente*  
*Trastornos del sueño*  
*Trastornos del aprendizaje o Disfunción cognitiva*  
*Trastornos figura-fondo*  
*Trastornos visomotóricos*  
*Trastornos visoperceptivos*  
*Trastornos auditivos*  
*Trastornos conceptuales y del pensamiento abstracto*  
*Deficiencia del esquema corporal*  
*Memoria deficiente*  
*Incomprensión de ordenes*

La hiperactividad motriz, Hirt la describe como "alguien - que siempre se halla en movimiento y cuyo movimiento se haya - multiplicado por dos".

Rappaport describió muy adecuadamente esta conducta: a las 5:05 de la mañana se levanta un niño hiperquinético, a las 5:08 entra en la cocina, a las 5:09 saca los trates del armario, a -- las 5:11 tira la harina y el azúcar al suelo, a las 5:15 camina descalzo, se entretiene con las cortinas de la sala a la -- 5:18 e inadvertidamente chocan con la lámpara de la mesa a las 5:20. Esto despierta a toda la familia que se presenta a ver' que ocurre, y comienza así otro día de tensión, regaños y frusvísimo problema para los padres y para la escuela, porque incluso interfiere en la buena marcha del grupo dentro del salón de clases: El niño se levanta de su asiento, camina por todo el salón de clases, toma objetos de sus compañeros, habla constantemente hasta que termina siendo reprendido o expulsado del salón de clases por el profesor. La Dra. Renshaw recuerda un' caso que se inició al año y medio y que los padres lo describían como: "quería agarrar todo", "fue como tener un huracán - en la casa". El niño se descolgaba de su cuna temprano por la

mañana, y no paraba de dar guerra hasta la medianoche; su actividad era interrumpida, nunca terminaba una comida sin que fuera necesario sentarlo de nuevo en su silla frente a la mesa por lo menos una docena de veces.

Esta hiperactividad, que es el primer obstáculo para un buen ajuste social y quizá el más importante, tiene la misma relevancia en su modalidad sensorial, cuya consecuencia más significativa es la hiperdistrabilidad, la cual puede hacer que el niño reaccione a estímulos inesenciales o que no viene al caso. Los niños, no pueden evitar el reaccionar a los estímulos, independientemente de que tengan importancia o no para su actividad inmediata, cualquier movimiento, color o sonido, cualquier olor o hecho inesperado ocurrido en presencia inmediata del niño, podrán distraerlo. No importa que el sonido o el color no estén relacionados con la tarea que este ejecutando. El niño se ve atraído por el estímulo mismo, e incluso puede olvidar de lo que originalmente hacía, hasta que el profesor o el padre lo hacen retornar a su tarea.

Estos estímulos distractores pueden afectar a cualquiera de los sentidos ( la vista, el olfato, el oído, el gusto o el tacto) y ser internos o externos al niño. De este modo, un cinturón apretado o el zumbido de una mosca en el cuarto, pueden ser tan distractores como una sensación epigástrica, una punzada de hambre o cualquier actividad mental; así el niño interrumpe repetidamente sus tareas para hacer preguntas fútiles, como por ejemplo: ¿Estamos a lunes Srta.?



Cada estímulo que le llega, es algo a lo que tiene que reaccionar. Así a la hora de la comida, su atención se desplaza desde la carne que está tratando de sostener con el tenedor, hasta la pulida superficie del cuchillo que está junto a su plato, o hasta la leche que hay en su vaso; puede distraerle el movimiento de la persona -- que está a su lado, la forma de los platos, los colores de la comida y cientos de otros estímulos que en ese momento no son esenciales para el acto de comer. Lo mismo puede suceder en un salón de clases; el niño recibe la orden del profesor de hacer algún ejercicio de escritura en su cuaderno y el infante fija su vista en el papel, acto seguido el profesor se dirige hacia otro niño, pero antes de -- que el enseñante haya dado tres pasos, nuestro paciente ya habrá de jado caer su lápiz al distraerlo algún sonido producido en el salón. Aún antes de que el profesor regrese hacia el paciente, éste habrá reaccionado al ruido de un sacapuntas, a los colores de docenas de camisas y vestidos que le rodean, al movimiento del niño que está ' del otro lado del pasillo, al vaivén de las hojas movidas por el -- viento fuera del salón, al estornudo de otro niño y con las docenas de tanta otras cosas que se encuentran allí, que no son esenciales para lo que debe hacer, pero que le han impedido empezar a escribir su nombre en la página. Y no es que se rehuse a cumplir la or den del profesor, sino que simplemente no ha podido impedir su -- reacción a todos los estímulos del medio.

La impulsividad la podemos entender como la incapacidad para -- controlar un impulso prevalente y con independencia de la situación

y de sus consecuencia. O más sencillamente, como la pérdida de la capacidad para inhibir la conducta. El niño impulsivo al ser incapaz de domar la satisfacción de sus necesidades se le atribuye tener una baja tolerancia a la frustración. El niño ha ce lo que su impulso le señala, sin razonar en las repercusiones mediatas e inmediatas de sus acciones, por eso en ocasiones se le toma como "temerario", pero lo que verdaderamente sucede es que no mide el peligro, por lo que frecuentemente se ve involucrado en conflictos interpersonales y puede caer en una conducta antisocial.

La irritabilidad implica la producción de respuestas normales en cuanto a su cualidad, pero definitivamente anormales en cuanto a su cantidad. Son respuestas exageradas sobretodo de enojo ante el más nimio estímulo.

Esta hiperreactividad también puede ser de júbilo.

La perseveración se entiende como la falta de control de los impulsos motóricos de la clase que sea. Por ejemplo, el niño que empieza a dibujar en una página u no puede detenerse hasta que ha llegado con el lápiz a la misma mesa.

La disfunción motórica o incoordinación muscular se refiere a las dificultades en los movimientos bastos y finos. Comprende des de la incapacidad para mover el cuerpo o sus partes de una manera integrada y sincrónica, hasta los problemas que se presentan cuando hay que cruzarse al otro lado de la línea media del cuerpo, a inversiones de imágenes y a la falta de discriminación entre la izquier da y la derecha. Es este sentido, los progenitores mencionan las -

caídas frecuentes, el golpearse contra muebles u otros obstáculos, su poca seguridad para retener objetos con las manos. En la escuela es evidente su incapacidad para ejecutar actividades coordinadas como, por ejemplo, hacer gimnasia, efectuar juegos' colaborativos, y desarrollar cualquier tipo de ejercicio. Incluso en las actividades rutinarias, los niños pueden haber sobrepasado la primer década de la vida aún y no pueden conducir una bicicleta. En cuanto a los movimientos finos, estos son - evidentes en la caligrafía, en abotonarse la camisa, atarse los zapatos, recortar figuras, etc.

La labilidad afectiva se entiende como una inestabilidad - emotiva en la que el niño hiperreacciona a una estimulación mínima mediante una respuesta excesivamente intensa y fluctuante. Puede manifestarse con irritabilidad, agresividad, anhedonia o ansiedad.

La disartria y la dislalia, en parte se deben, a la misma' hiperactividad que en este sentido es verbal. Algunos de los' niños que la sufren hablan tanto y muestran tal incapacidad para mantener el foco de atención, que nos hacen recordar ciertos estados maniacos del adulto en los cuales existe incluso la fuga de ideas.

El bajo concepto de sí mismo ( o la deficiente autoestima ) y la mala sociabilización están muy ligadas y se explican a continuación.

El autoconcepto ocupa una posición axial en varias teorías de la personalidad, como, por ejemplo en la de Rogers. Al autoconcepto se le suele considerar el foco fundamental de los cambios de conducta y del aprendizaje. Es inconcebible que alguien pueda aprender algo inconsistente con su propio autoconcepto. La bibliografía sobre la educación temprana se halla presidida por la suposición de que las experiencias aumentan los sentimientos positivos del niño acerca de sí mismo y que le alientan a rechazar ciertas perspectivas emotivas, por lo que dichas experiencias son cruciales. El que el hombre, de una manera temprana, tenga que aceptar una perspectiva positiva o rechazar una negativa de sí mismo ( valiosa y buena en vez de balada, mezquina o irrelevante ) no se trata de un concepto moral. Por el contrario, es un concepto psicológico profundo para comprender el desarrollo del niño. "para comprender la conducta de persona, debemos comprender como se ve esa persona a sí misma".

"El autoconcepto de un niño surge y se desarrolla en un ambiente interpersonal". Los adultos importantes para el niño -- afectan a sus sentimientos sobre sí mismos. Estos sentimientos incluyen a sus padres y, más adelante, a sus maestros. La forma en que el niño se considere, ejerce una influencia decisiva sobre su conducta. La imagen que tiene el niño sobre sí mismo -- tiene dos fuentes importantes: como percibe la manera que es -- percibido por los demás y que es lo espera de sí mismo. En pri

mer lugar, hay que contar con el punto de vista de los padres, que si no le brindan apoyo, no hará más que soterrar el sentido de valía que tiene todo niño normal, y entonces su autoconcepto más íntimo será de minusvalía. Las experiencias extrafamiliares con los compañeros y con los maestros suponen para él una autodepreciación a medida que los demás se muestran impacientes ante sus limitaciones y huyen de su compañía. Los niños hiperactivos suelen ser unos fracasados en una cultura orientada hacia la competencia y se muestran deficitarios en cuanto a -- sus aptitudes. El niño de 9 años no comprende, en efecto, las exigencias normales de los padres que le piden que cuelgue su chaqueta cuando hay otros estímulos auditivos que compiten con esas exigencias de los padres como por ejemplo, el ruido de la T.V., el lavaplatos y el llanto de una hermanita pequeña. Sin embargo tiene que recibir el impacto de la reprimenda de los padres que le echan en cara: "¡Eres completamente tonto!. ¡No vales nada. ¡No haces nada de lo que se te dice!". Este fracaso aumenta en la escuela y en la comunidad en donde sus respuestas inadecuadas tienen que ponerse en contacto con sus propias creencias, respecto a unos antecedentes de fracaso, y que caracterizan su papel correlativo al de los líderes de la cultura en que se haya inmerso. El convencimiento de que no "soy capaz" - queda confirmado una y otra vez por esos líderes.

El esquema corporal, puede definirse como: "la imagen de nuestro propio cuerpo que formamos en nuestra mente, esto es, la forma en que el cuerpo se aparece ante nosotros mismos", o "un -

concepto aprendido que procede de la observación de los movimientos de las partes del cuerpo y de las relaciones de las distintas partes somáticas entre sí y con los objetos externos". Los niños hiperquíneticos presentan una pobreza de su imagen corporal, como resultado de una larga serie de vivencias, fracasos y problemas visomotores.

Los trastornos del aprendizaje ocupan un lugar muy importante dentro de este padecimiento, y son debidos, principalmente, a las siguientes causas:

La disociación, término denominado por Cruickshank, es una de las características más importantes en estos niños. Se define como la incapacidad de ver las cosas como un todo, o como una gestalt. El niño ve partes de las cosas, pero con frecuencia no comprende la totalidad "ve los árboles, pero nunca el bosque". La disociación es un dato que se descubre con relativa facilidad en' el exámen psicológico. Está muy íntimamente ligada a la hiperactividad sensorial de tipo visual.

Los trastornos de figura-fondo se caracterizan por una de las siguientes características o por la combinación de ellas: confusión entre la figura y el fondo; inversión de la figura y el fondo; y la incapacidad para captar diferencias entre la figura y el fondo. Se puede considerar este trastorno como vinculado estrechamente a un contro inadecuado de impulsos.

El fondo se convierte en un estímulo de distracción para el niño y se le fuerza a que responda a él. El incapaz de responder se

lectivamente a los estímulos esenciales mediante el filtraje de los estímulos fútiles.

La perseveración es la incapacidad para cambiar con facilidad de una actividad psicológica a otra. Es la inercia aparente del organismo que retarda un cambio de una situación estimulante a otra y que produce un efecto prolongado por parte de un determinado estímulo ante el que el individuo ha realizado un ajuste. Existe un solapamiento cronológico en el paso de una situación antigua a una situación nueva. La perseveración parece que es una variable psicológica independiente cuya presencia puede impedir el aprendizaje de una manera significativa - en todas sus diversas formas.

Otra causa que se ha invocada en los trastornos del aprendizaje, es el déficit en la memoria. Cassel llega a la conclusión de que los puntajes más bajos de los sujetos con hiperquinésia en las tareas de reproducción memorística tienen que ser interpretados con cautela. El rendimiento inferior se podría deber a una incapacidad para expresar lo que se ha percibido. En otras palabras, el rendimiento deficiente en la reproducción de dibujos de memoria podría ser debido, en gran parte, a una deficiencia visomotórica más que a una deficiencia en la memoria.

D I A G N O S T I C O



## DIAGNOSTICO

En una entidad en la que aún no se sabe con exactitud cual es la etiología, si ésta es única o son varias (multifactorial). Si los síntomas que presenta son comunes a otras enfermedades. - Si esto no es más que un síndrome o una entidad nosológica con diversos grados de manifestación.

Para realizar el diagnóstico se deben tomar en cuenta todos los medios posibles que ayuden o contribuyan para establecer distinciones entre la verdadera hiperquinesia" y aquellas enfermedades que puedan cursar con una conducta hiperquinética. Por ello son valiosos tanto la anamnesis y la exploración psiquiátrica, como los hallazgos de laboratorio y gabinete.

En resumen, una buena y completa historia clínica así como una exploración física y neurológica bien hechas, auxiliadas por exámenes psicológicos competentes y un adecuado electroencefalograma, nos ayudará a acercarnos al diagnóstico.

La historia clínica nos deberá proporcionar, por lo menos la información de los siguientes datos:

- A) Antecedentes personales patológicos y no patológicos.
- a) Historia de la concepción y el embarazo. - Enfermedades de la madre como diabetes, hipertensión, toxemia, problemas tiroideos; infecciones sistémicas o virales ( recordar la rubéola, etc.); desnutrición; anemia;

traumatismos directos o indirectos; exposición prolongada a Rx; Hemorragia; toxemia gravídica; amenaza de aborto; movimientos fetales; embarzo a término o parto prematuro.

b) Historia del parto.- Duración del parto: anestésicos usados y tiempo de uso; naturaleza de los anestésicos ( locales o generales ) naturaleza del parto ( espontáneo o inducido ); operación cesarea: utilización de fórceps; episiotomía; sufrimiento fetal; ( buscar las causas de este ); hipoxia neonatal; aplicación de oxígeno; Apgar a los 1, 5 o 10 minutos; lugar donde se atendió el parto ( casa u hospital ); persona que atendió el parto ) profesionalista o empírica ); distocias.

c) Historia neonatal.- Incubadora; lactancia; llanto; estado general; intericia; peso al nacer; reflejos de Moro, Babinsky, - - . succión, prehensión, marcha automática, búsqueda.

d) Historia postnatal.- Inmunizaciones, enfermedades propias de la infancia como sarampión, varicela, tosferina, difteria rubéola, ' escarlatina.

Traumatismos. Intervenciones quirúrgicas. Enfermedades infecciosas locales o sistémicas. Hospitalizaciones.

B) Antecedentes heredofamiliares.

Buscar la presencia de la enfermedad en otros miembros de la familia. Otro tipo de patología o disturbios de la personalidad en los familiares ( recordar los hallazgos de mayor incidencia en sociopatía y personalidad histérica en algunos padres de los niños hiperquinéticos). Dificultad de aprendizaje en otros miembros de la familia.

C) Desarrollo psicobiológico.

Alimentación materna; ablactación, destete; edad en que sonrió; en que se sentó; de bipedestación; en que gateó; en que caminó en que corrió; en que pudo subir escalera; primeras palabras primeras frases.

Edad en que aprendió a andar en triciclo, a andar en bicicleta. Cuando aprendió a vestirse solo, a atrapar la pelota. Control de esfínteres diurnos y nocturnos. A que edad durmió por primera vez sin interrupción durante toda la noche.

D) Sintomatología actual.

En el capítulo anterior ya se describió la mayoría de la sintomatología que presentan estos pacientes. En este apartado se mostrarán dos escales de calificación que pueden ser usadas tanto por el profesos, el médico y la madre del paciente y que incluso sirve para observar como ha repercutido el tratamiento en el paciente al mostrar algunos cambios en estos comportamientos.

1) Escala de Renshaw

Calificación Imposible-3; mucho peor-2; igual 0; mejor+1; mucho mejor + 2; ausente + 3.

Lista de problemas	MADRE	MAESTRO	MEDICO
Movimientos corporales hiperactivos			
Capacidad de atención { en las comidas, en la T.V. }			

MADRE

MAESTRO

MEDICO

*Distractibilidad*

*Concentración*

*Impulsividad*

*Destrucción*

*Agresividad*

*Tendencia a la mentira*

*Robo*

*Conciencia del peligro*

*Respuesta al castigo*

*Estabilidad emocional*

*Torpeza*

*Propensión a los accidentes*

*Coordinación motora ( juegos, gimnasia )*

*Problemas de lenguaje*

*Percepción-comprensión*

*Capacidad de hacer amigos*

*Querrellosidad*

*Dibujo*

*Escritura*

*Lectura*

*Cálculos*

*Capacidad de resolver problemas*

*Berrinches*

*Confianza en sí mismo*

Terminación de proyectos

Problemas de alimentación

Desorden en las comidas

Problemas de sueño

2) Escala de Werry, Weiss y Peters.-

Calificación: nunca 0; algo 1; mucho 2

Lista de problemas:

A) En el hogar

a) Durante las comidas

Sube y baja de las sillas

Interrumpe la comida sin razón

Se mueve en su asiento

Juega nerviosamente con objetos

Habla excesivamente

b) Mientras ve la televisión.-

Se levanta y se sienta

Balanea su cuerpo

Juega con objetos

Habla incesantemente

Interrumpe a los demás

c) Durante el juego.-

Muestra agresividad

No se mantiene quieto

Cambia de actividad constantemente

Busca la atención de los padres

Habla excesivamente

Interfiere con el juego de otros

No mide el peligro

Muestra impulsividad

Muestra perseveración

d) Durante el sueño.-

Dificultades para iniciar el sueño

Sueño insuficiente

Muestra inquietud mientras duerme

( Movimientos, rechinar los dientes )

B) Fuera del Hogar.

Inquietud en los vehículos

Inquietud durante las compras ( tocar todo ),  
jugar, etc.).

Inquietud durante las visitas

Inquietud en la iglesia y/o el cine

Desobediencia constante

C) En la escuela

No se concentra en el trabajo

Molesta a los compañeros

No permanece quieto en su asiento.

En esta segunda escala, cualquier puntuación superior a 15  
puede considerarse significativa.

Hay otro tipo de escalas o cuestionarios, que igualmente a los  
anteriores pueden servir además, para determinar el grado de sensi  
bilidad farmacológica que tiene el paciente. Entre estas tenemos'  
el cuestionario de Conner que a su vez está subdividido en cuestio

nario para el maestro y cuestionario para los padres.

El cuestionario de Conner para el maestro, consta de 39 reactivos de conductas posibles, teniendo como escala 4 puntos, ("casi nada"; "un poco"; medianamente"; "mucho" ), el análisis factorial brinda 5 factores mayores: Problemad de conducta, inatención pasiva, ansiedad tensional, hiperactividad y sociabilidad. La hiperactividad comprende frases como agitación constante, inquietud, hiperactividad, excitación. Las frases que cubren la conducta incluyen: pendenciero, destructivo, hurta, líder.

El cuestionario de Conner para los padres consta de 19 reactivos, el análisis factorial con 7 factores. Igual que el cuestionario de los padres, el puntaje es de 0, 1, 2, 3.

#### E) Exploración Psiquiátrica.

La entrevista psiquiátrica directa con el niño reviste gran importancia. Los datos que aporta la inspección general pueden ser útiles, por ejemplo, su estado de aliño, su inquietud, y distracción pueden despertar la sospecha del síndrome hiperquinético. No hay que dejar a un lado la información acerca del estado afectivo, el tono del humor, la orientación, la percepción, los procesos del pensamiento y la verbalización y el lenguaje, entre otros. Ahora bien, el modo de abordar o explorar a cada paciente depende de su edad; si es preescolar esto se hará por medio del juego y con pocas verbalizaciones, si es escolar, la exploración puede -- ser verbal.

F) *Exploración Física y Neurológica.*

a) *La exploración física aunque debe hacerse de rutina es de importancia porque también nos ayudará a descartar alguna otra patología.*

b) *La exploración neurológica es de suma importancia, porque nos ayuda a descubrir los llamados "signos neurológicos suaves" -- ( o "blandos" ) cuya presencia traduce una "disfunción cerebral" que puede ser debida a una lesión determinada o falta del desarrollo, a un desorden maduracional, o la combinación de estos. Por eso, el justo valor clínico de los signos se obtiene considerando el grado de impedimento puesto en relación con la edad mental y la edad cronológica del niño.*

*A continuación mencionamos los más importantes de estos signos neurológicos:*

*Trastornos ocasionales del lenguaje*

*Volúmen mal controlado de la voz*

*Equilibrio corporal inestable con los ojos cerrados*

*Discretos movimientos coreiformes y accesorios ( de "pianista" ) con los brazos extendidos y los ojos cerrados.*

*Dificultad para caminar de punta y talón a lo largo de una línea recta.*

*Movimientos accesorios al caminar de punta y talón a lo largo de una línea recta*



Caídas de brazos y manos extendidas con los ojos cerrados

Dismetria en la prueba dedo-nariz

Disdiadococinesia o dificultad para efectuar adecuadamente movimientos alternativos rápidos.

Dificultad para la coordinación motora fina: abotonarse, amarrarse la cinta de los zapatos, vestirse, desvestirse.

Incoordinación de la marcha

Incoordinación de la mar

Nistagmus o movimientos involuntarios de los ojos

Dificultad para "seguir" los movimientos con los ojos

Torpeza para el tacto secuencial rápido de los cuatro dedos de la misma mano con el pulgar

Temblores

Movimientos coreiformes accesorios

Sobreextensión de los brazos a la altura del codo cuando se camina sobre las puntas de los pies.

Sinquinesia o sincinesia o movimientos en espejo del lado opuesto del cuerpo cuando de está probando un lado

Predominio alternado derecha-izquierda de los ojos, manos y piernas

Confusión en la dirección

Esterognosia o incapacidad de reconocer, con los ojos cerrados, letras o números escritos sobre la palma de la mano o la piel

Simultognosia o incapacidad de definir dos estímulos táctiles dados simultáneamente en diferentes partes del cuerpo hiperreflexia

Signo de Babinsky ocasional unilateral

Clono ligero y no sostenido

Dificultades para dibujar; torpeza para copiar líneas paralelas o mantener un trazo dentro de ellas; distorsión o rotación de figuras geométricas, como el la prueba de Bender-Gestalt

Apraxia para la construcción o incapacidad para copiar diseños de bloques.

Ningún signo por sí solo es patognomónico, pero la presencia de por lo menos cuatro o cinco es significativa.

#### G) Exámenes de laboratorio y Gabinete.

Se deben realizar rutinariamente análisis sanguíneos y de orina. Un estudio que tiene relativa importancia es el Electroencefalograma, el cual no por el hecho de que resulte normal nos obligue a descartar organicidad, y al contrario. Por ejemplo, del 10 al 30% de los niños normales presentan alteraciones en el EEG y del 30 al 50% de los niños hiperquinéticos muestran EEG alterados. La principal variación que se puede localizar en los niños hiperquinéticos es la llamada inmadurez electroencefalográfica, que consiste en un aumento global de la actividad theta, a la que se suma una respuesta excesiva a la hiperventilación, datos que frecuentemente se asocian con un ritmo de fondo occipital, ligeramente más lento que el rigurosamente correspondería a la edad del paciente.

Un estudio muy interesante al respecto, se basó en la técnica del metrazol, mediante la cual se administra la estimulación estroboscópica mientras se inyecta lentamente una solución de metra

zol por vía intravenosa. Se establece un umbral de excitación cuando aparecen las primeras convulsiones clónicas, registrando se la cantidad necesaria de metrazol para provocarlas. Se encontró que los niños hiperquinéticos, tuvieran o no antecedentes de lesión estructural del cerebro, mostraban una baja significativa del umbral a la estimulación con metrazol, cuando se comparaban con los resultados obtenidos en niños sanos. Además se comprobó que la administración de anfetaminas eleva dicho umbral.

Otro examen de gabinete que se debe realizar en la forma más completa es el de las pruebas psicológicas porque pueden proporcionar elementos de esencial interés para apoyar el diagnóstico. Se han ensayado muchas pruebas psicológicas para esta enfermedad. Algunas de ellas con gran acierto. Se puede empezar mencionando las pruebas más conocidas y que se usan rutinariamente en varias entidades nosológicas. Entre estas tenemos. El test de matrices progresivas de Raven. El test de Goodenough, que además de aportar los datos relativos a la inteligencia permite deducir si el niño tiene una imagen corporal confusa y deformada.

El test del dibujo de una persona de Machover, en el cual se observa con mayor claridad la imagen del esquema corporal que tiene el paciente de sí mismo. El test de WISC, en donde una dispersión significativa de los datos. El test visomotor de Bender, el cual puede mostrar perseveración, rotación, fragmentación, distribución caótica de los dibujos y utilización de líneas cuando se exigen puntos, lo cual nos habla de que los pacientes muestran una incapacidad para coordinar el sistema visual

y el motórico. Estos tipos de niños son incapaces de dibujar lo que el ojo ve. Por eso cuando se les pide que copien una figura, su representación está distorsionada, entonces, dibujan lo que ven, pero lo que ven se ha distorsionado por la desorganización cerebral de tal manera que sus dibujos producen lo que para nosotros es una figura distorsionada.

Además, se observa que en este test Gestaltico de Bender, los niños hiperquínéticos presentan incapacidad para construir un dibujo como una totalidad y tienen la tendencia a saltar de una parte a otra. Presentan también, lo que Cruickshank ha denominado disociación, característica que está íntimamente relacionada con la distraibilidad.

El test de Retención Visual de Benton que en un principio se usó para intentar determinar la influencia de déficit de - atención y de concentración, ha hecho que otros autores concluyan que, el rendimiento deficitario en este test no se debe a deficiencias en la atención o en la concentración, sino en ciertas incapacidades más específicas, como son, la coordinación - visomotora, la memoria visual y las relaciones espaciales.

El test del desarrollo de la percepción visual de Frostig, nos puede proporcionar los siguientes datos: pobre coordinación mano-ojo, evidenciada en la inhabilidad para la escritura; disturbios en la capacidad para la discriminación fondo-figura, - que como ya se mencionó anteriormente puede presentar algunas'

variantes como son: confusión entre la figura y el fondo, inversión de la figura y el fondo, y la incapacidad para captar diferencias entre la figura y el fondo. Se puede considerar este -- trastorno como vinculado estrechamente a un control inadecuado de impulsos. El fondo se convierte en un estímulo de distracción para el niño y se le fuerza a que responda a él. Es incapaz de responder selectivamente a los estímulos esenciales mediante un filtraje de los estímulos fútiles; severos problemad para analizar las relaciones espaciales.

El test de Percepción Auditiva ( TAP) consiste en reconocimiento de sonidos, reconocimientos de palabras, memoria inmediata para dígitos, memoria inmediata para lenguaje, integración - auditiva y comprensión auditiva.

El test de Clasificación y el test de Imagen objeto, se usan para detectar trastornos conceptuales y del pensamiento abstracto. Para esto también se ha usado el subtest de Vocabulario de Stanford-Binet, el test de Construcción de Bloques de Wechsler-Bellevue y el test de Categorías de Halstead.

Para detectar los trastornos del lenguaje se ha usado el -- test de Facilidad Diferencial en el Lenguaje, el subtest de -- Asociación de Objetos y el test de Descripción de Series de -- Imágenes.

Hay dos escalas que ayudan a valorar el "grado" de hiperactividad que presenta el menor y que fueron descritas en su tota

lidad cuando se habló de la sintomatología actual. Estas escalas son, la de Renshaw y la de Werry, Weiss y Peters.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cuando el niño presenta los síntomas más comunes o más clásicos, como son, hiperactividad, dificultad en la atención, impulsividad y excitabilidad y se encuentran los signos neurológicos "blandos", ya mencionados, no hay duda en hacer el diagnóstico, pero cuando estos síntomas son poco claros o "muy leves" o acompañados de otros poco frecuentes, el diagnóstico reviste cierta dificultad. A continuación mencionamos las entidades nosológicas que deben ser descartadas al realizar el diagnóstico de "Síndrome hiperquinético" y que, precisamente uno de sus síntomas puede ser la hiperactividad.

*Psicosis Infantil.* - El niño muestra un trastorno interior grave o intenso con desintegración del funcionamiento. La ansiedad interna puede causar una falta de respuesta al estímulo más que -- una respuesta excesiva. Puede haber un comportamiento extraño incomprendible; movimientos estereotipados y repetidos de los que el niño psicótico no se puede distraer.

Se observa generalmente una respuesta insatisfactoria al ensayo -- diagnóstico con estimulantes. En raras ocasiones, el niño psicótico puede presentar verdadera hiperquinesia, en cuyo caso responde mejor a los tranquilizantes mayores que tienen propiedades antipsicóticas a la vez que efectos sedantes.

*El niño Hiperansioso.* - Muestran una conducta pseudohiperquinética que, en realidad, es una expresión de ansiedad. Agitan sus manos y pies en lugar de mover las piernas y caderas. Pueden sostener la atención, aunque es evidente que reprimen una gran tensión. Su hiperactividad se calma fácilmente cuando se les tranquiliza, -



entonces pueden dominar sus movimientos hiperactivos. La prueba con psicoestimulantes no le hace ningún efecto agravan su estado.

Reacción agresiva antisocial.- Es quizá la que más a menudo se confunde con la reacción hiperquinética. Pero, la hiperactividad, agresión, violencia y destructividad tienen un propósito definido. El niño se concentra antes, durante y durante el acto de agresión. Entre un arranque agresivo y otro, es capaz de prestar atención sostenida, no tiene tendencia a distraerse y no se observan en su conducta componentes neurológicos.

Variantes epilépticas.- Algunas modalidades larvadas de epilepsia pueden revestir la forma de "tics" recurrentes de la cara, movimientos tónico-clónicos de los pies y de las manos, o "ausencias". Estos signos se combinan "desatención" y sacudidas involuntarias de los músculos. Los ataques dramáticos de epilepsia con pérdida de la consciencia, micción involuntaria y sueño subsiguiente son fáciles de identificar; pero no así las variantes sutiles del gran mal que sólo pueden excluirse mediante el EEG. Estas variantes epilépticas generalmente responden bien a los medicamentos anticolvulsivos, pero no al ensayo con estimulantes.

Corea de Sydenham.- Este síndrome, secuela de la fiebre reumática, aparece de repente en niños de cinco a quince años'

de edad, y afecta a las niñas más que a los niños. El pequeño, que no era antes hiperactivo, empieza a hacer movimientos bruscos con los brazos y las piernas, contorsiones faciales y a degluir con dificultad. Los síntomas son dramáticos y generalmente desaparecen al cabo de tres meses sin ningún tratamiento específico.

*Síndrome cerebral orgánico postraumático.*- Después de haber sanado de una lesión en la cabeza, un niño puede presentar un cuadro clínico de reacción hiperquinética. Se deben obtener informes muy cuidadosos de su funcionamiento previo, incluyendo reportes de sus maestros. Debe recordarse que los niños con "síndrome hiperquinético" son muy propensos a los accidentes. desatentos al peligro y a menudo se caen de lugares altos y atraviesan las calles corriendo. El padecimiento hiperquinético puede ser la causa, más que el resultado, de la lesión de la cabeza.

*Síndrome cerebral orgánico encefalítico.*- Este síndrome suele preceder al cuadro clínico de hiperquinesia. La historia clínica previa ayuda a establecer el diagnóstico y la etiología.

*Retardo mental.*- El niño retardado mental con o sin psicosis puede mostrar constante actividad. Su comportamiento es perseverante, o sea, no cambia durante horas. Su capacidad de atención es limitada, pero el niño no es distraído. A menudo no responde a los estímulos, concentrándose en la misma actividad repetitiva que ha escogido. Su retraso es evidente en lo que se refiere a desarrollo, inteligencia, lenguaje y cuidado de su persona.

*Síndrome cerebral tóxico orgánico.- El síndrome agudo puede deberse a drogas o abuso de alcohol. El síndrome crónico aparece en casos de envenenamiento crónico por plomo. El uso crónico de barbitúricos, por legítima prescripción médica, puede empeorar este tipo de hiperactividad orgánica.*

P R O N O S T I C O

## P R O N O S T I C O

Esta entidad nosológica mejora al inicio de la pubertad y un número reducido de pacientes en la edad adulta joven ven reducidos muchos de sus síntomas. Pero no todos los síntomas desaparecen o disminuyen.

En relación a la continuidad de los síntomas, hay pocos estudios de seguimientos en hiperquinéticos crónicos. Hay mucha información sugerente de que la hiperactividad disminuye con la edad, según Bradley, por efecto de la maduración. Según Laufer y Denhoff la hiperactividad tiende a desaparecer algunas veces entre los 12 y 18 años de edad. Aunque la hiperactividad disminuye, quedan secuelas emocionales y educacionales en la edad adulta. Laufer encontró una variedad de síntomas psicopatológicos en 20 adolescentes hiperquinéticos, la problemática más común fue el rendimiento escolar a pesar de su buena inteligencia. Algo similar reportan Anderson y Plymate. Menkes y Cols., en un estudio retrospectivo de 25 años a 18 hiperquinéticos, encontraron que: 4 habían sido hospitalizados por psicosis; 2 eran totalmente dependientes a su familia; y únicamente 8 fueron autosuficientes. Weiss y Cols., observaron durante cinco años a 64 niños hiperquinéticos, no psicóticos, de inteligencia normal, con ciertas anormalidades neurológicas leves como incoordinación motora, defectos en la atención, problemas de conducta, los cuales no presentaban una etiología orgánica aparente y que habían respondido bien a las anfetaminas y mal a la cloropromacina. Los resultados que encontró al cabo de 5 años fueron los siguientes:

La hiperactividad disminuyó considerablemente tanto en casa como en el salón de clases, en donde se les observó con una con

ducta más organizada, pudiendo efectuar actividades sedentarias.

La distrabilidad, consecuencia de la inatención, fue el mayor problema según el 46% de las madres.

El 70% de los pacientes presentaban inmadurez emocional, falta de ambición y habilidad ineficaz para mantener metas u objetivos, además de una pobre imagen de sí mismos. El 30% no tenían amigos y 25% conservaban una conducta antisocial.

Hubo pobre rendimiento escolar en el 80%; 70% repitió por lo menos un año; 50% más de dos años. El problema principal para este déficit ya no era la hiperactividad, sino la falta de concentración.

T R A T A M I E N T O

Puesto que esta serie de síntomas, provocan en el niño hiperquinético trastornos en el aprendizaje, problemas de relaciones sociales ( con sus compañeros, ya sean condiscípulos o vecinos ), problemas familiares, problemas personales ( incluyendo errores en su imagen corporal y un deficiente autoconcepto) y emocionales. El enfoque terapéutico ideal debe ser multidisciplinario; abordaje farmacológico, abordaje psicológico, abordaje conductista, - - abordaje pedagógico, etc. y, tratando de abarcar además del niño hiperquinético, a la familia y a la escuela.

A continuación se mencionaran las distintas disciplinas que intervienen terapéuticamente en los niños hiperquinéticos.

#### 1.- FARMACOLOGICO.

El tratamiento con fármacos en estos pacientes es promordial, aunque algunos autores como O'Leary lo han cuestionado seriamente, pues al reducir considerablemente la hiperactividad, la inatención y la agresividad, el paciente puede estar en "condiciones" de recibir los demás tratamientos que son de suma importancia. Un autor expresa este concepto de la siguiente manera: " las drogas no son la promesa de un salvoconducto hacia un mundo feliz, ni representan el camino hacia el infierno... usadas como un simple y útil componente de un programa integral de tratamiento, pueden -- ayudar a alcanzar la meta deseada; el desarrollo saludable de la personalidad del niño".

De la misma manera, Renshaw, sin menospreciar la gran ayuda que brindan los fármacos, hace las siguientes reflexiones: La -



medicación no puede compensar los años "perdidos" de aprendizaje, no sólo de tipo académico sino de tareas prácticas como la habilidad para jugar, vestirse, desempeñar pequeños trabajos, etc. La medicación tampoco puede proporcionar disciplina e igualmente ninguna píldora suple la enseñanza. La medicación no puede mejorar la autoestima, no puede proporcionar amor, ni corrige los trastornos del aprendizaje, del lenguaje, etc.

Después de haber señalado el "verdadero valor" de este tratamiento, se procederá a describir los fármacos más usados en la actualidad en la hiperquinesia.

#### A) ESTIMULANTES:

El uso de medicamentos para la hiperquinesia infantil no es un procedimiento terapéutico moderno sino que se remonta hasta Galeno. En esa época se prescribía opio, así como diversas bebidas que contenían alcohol. Durante la última parte del siglo pasado se estuvieron administrando bromuros y barbitúricos. La prescripción de psicoestimulantes es producto del avance farmacológico de nuestro siglo. Este avance se inicia con Bradley en 1937, quien administró anfetaminas a niños portadores de diferentes patologías mentales con el objeto de disminuir la cefalea que se presenta durante varias horas o días después de extraerles el líquido cefalorraquídeo para estudios neuromoencefalográficos. Como analgésico tuvo poco efecto, pero durante el tratamiento, el autor observó un efecto calmante así como mejoría en la concentración durante -

las actividades que realizaban estos pacientes.

En algunos casos la medicación suscita una serie de cambios en el síndrome hiperquinético, y el estimulante parece tener un efecto altamente específico actuando no sólo como tranquilizante sino mejorando la atención, el arreglo personal, la conducta general, la relación familiar y escolar y disminuyendo la agresión. Esta especificidad terapéutica no se puede obtener con ningún otro de los medicamentos de los que disponemos actualmente en el armamentario psicofarmacológico, ya que ni los neurolepticos ni los antidepresivos triciclicos, ni los ansiolíticos, ni los anticomiciales producen una remisión de la sintomatología en forma tan espectacular y completa en el hiperquinético como lo hacen los estimulantes, pues el individuo regresa a una normalidad casi absoluta mientras esté tomando el medicamento. Esta especificidad hace pensar que la alteración en el síndrome hiperquinético ocurre en el sustrato que modifica el estimulante a nivel cerebral.

Los medicamentos que más se han usado en esta enfermedad son los estimulantes del S.N.C., incluso en los que se ha hecho mayor cantidad de estudios, ya que estas sustancias parecen tener un efecto específico, o por lo menos, mayor efecto terapéutico que el resto.

De los estimulantes, los que más se han estudiado y empleado son las anfetaminas y el metilfenidato.

Actualmente hay muchos estudios que apoyan la hipótesis de que la alteración es en las catecolaminas, principalmente la Dopamina. En el sistema anatómico ( en caso de que existiera ) sería cualquier lugar en donde existen las vías catecolaminérgicas, principalmente el haz nigroestriado, el haz mesolímbico y el haz tuberoinfundibular.

De ahí entonces, que las anfetaminas, las cuales bloquean la -recaptura por el autorreceptor, de las catecolaminas, tengan un efecto positivo tan sorprendente.

Es probable que los estimulantes actúen sobre sistemas inhibitorios.

Los efectos clínicos que se observan con los psicoestimulantes son los siguientes:

Actividad más controlada

Menos distractibilidad

Actividad más dirigida a una meta

Mayor capacidad de atención y concentración

Mejor modulación de la voz

Progreso en el aprendizaje perceptual, cognoscitivo y de ejecución.

Mejor coordinación ( escritura, dibujo, gimnasia, deportes )

Mayor colaboración con la familia y los compañeros.

Mejoramiento de la higiene y apariencia personal

Mejoramiento del humor; menos negativismos, más sensibilidad y cordialidad.

En ocasiones mejoría en los hábitos de dormir

Algunas veces, desaparición o disminución de la enuresis.

Los efectos indeseables pueden ser anorexia, insomnio, irritablez, y pérdida de peso, pero fácilmente pueden ser controlados estos síntomas al ajustar la dosis. Algunos estudios han demostrado que la pérdida de peso y estatura pueden ser problemáticos.

En la pubertad o en la adolescencia, los niños hiperquinticos pueden empezar a mostrar un cambio en sus antiguas buenas respuestas a las anfetaminas. Comienzan a tener los efectos habituales en los adultos, de insomnio, marcada pérdida de apetito y peso. La droga debe, entonces suspenderse.

Muchos autores recomiendan que se establezcan cortos periodos sin medicamentos a fin de calcular mejor el momento en que han de suspenderse en definitiva, así como propiciar una baja transitoria de los niveles de anfetaminas circulantes. Los fines de semana, los días feriados y las vacaciones escolares son buenas oportunidades pra hacerlo, a condición de que se tenga ya un conocimiento de la respuesta característica del niño.

Prácticamente, los psicoestimulantes no desarrollan tolerancia en los niños hiperquinticos. Y hasta la fecha, no se ha reportado un sólo caso de farmacodependencia debido al uso de estimulantes, cuando se trata de niños que no llegan a la preadolescencia. Los niños no desean el medicamento, no lo piden si no se les da, y no les produce "euforia". Se ha hecho estudios científicos y sistemáticos incluyendo evaluación actual y

retrospectiva sobre una serie de adultos los cuales habían sido tratados durante un número de años, por hiperquinesia, durante su niñez.

No se encontraron datos de abuso subsecuente de drogas.

Por otra parte, en una encuesta sobre drogadictos, realizada en la década de los setentas, uno de los subgrupos estudiados estaba compuesto por hombres que habían sido claramente hiperquínéticos durante su niñez, pero que no habían sido tratados. Su impulsividad incontrolada pudo ser lo que los llevo a experimentar la droga y, posteriormente, a abusar de ella, lo que inevitablemente condujo a la dependencia fisiológica de la verdadera adicción.

A últimas fechas las anfetaminas han sido substituidas prácticamente por el metilfenidato ya que parece tener las mismas - p mayores capacidades terapéuticas con menores efectos colaterales. La dosis del metilfenidato es muy variable. No existe -- una dosis " estandard" como tampoco hay una hiperquinesia "estandard". El niño puede recibir dosis desde 2.5mg a 200 mg. diarios. La dosis correcta es la que da resultados óptimos con -- efectos secundarios indeseables mínimos. Cuando no hay mejoría' pero tampoco efectos secundarios indeseables, está indicado aumentar la dosis hasta lograr un cuadro clínico satisfactorio.

Como los estimulantes se metabolizan rápidamente ( de 3 a 4 horas) deben darse dosis en este período de tiempo y sobre todo en la mañana y en la tarde. A veces es recomendable dar la úl-

tina dosis a más tardar a las 17:00 p.m. Aunque, algunos niños pueden tomar una dosis a las 20:00 hrs, sin que esto retrase su sueño. Algo similar sucede con los alimentos; algunos niños toman su píldora y después comen con apetito, otros rechazan la comida, por lo que es recomendable administrar el medicamento después de los alimentos.

El segundo medicamento más recomendado, después del metilfenidato, es la dextroanfetamina, ya que tiene los mismos efectos terapéuticos. La dosis igualmente es muy variable, pero dosis de 15 a 25 mg. diarios puede ser suficiente en la mayoría de los casos.

El tercer estimulante recomendado es la levoanfetamina. Bradley ha señalado que algunos niños responden mejor a esta substancia.

Otros medicamentos psicoestimulantes, pero que poco uso tiene ya sea por sus efectos colaterales importantes o por que aún faltan más estudios para comprobar su eficacia, son:

el pemolino

la estriquina

el pentilentetrazol

el dimetilaminoetanol y

la cafeína.

La cafeína, como lo has demostrado Garfinkel y Cols., no es superior al placebo. En un estudio doble ciego administrando 160 mg. de cafeína, placebo o 20mg. de metilfenidato, se --

trato de comprobar la hipótesis de Schnackenberg, en la que manifestaba que la cafeína tenía muy buenos resultados en los niños hiperquinéticos (tan buenos resultados como con la administración de metilfenidato). Garfinkel comprobó que el metilfenidato es sumamente superior a la cafeína y que esta tiene los mismos efectos que el placebo. Por lo que se llegó a la conclusión de que la cafeína no tiene ningún valor terapéutico en este padecimiento.

#### B) ANTIDEPRESIVOS:

Estos fármacos se usan sobre todo cuando los psicoestimulantes no han dado los resultados esperados o no son tolerados por los pacientes.

También son recomendados en los pacientes que han alcanzado la preadolescencia. Produciendo una mejora que va de discreta a buena con respecto a la hiperactividad, la impulsividad y el rendimiento escolar. Los más usados son la imipramina a dosis de 20 a 75 mg. diarios y la amitriptilina a dosis semejantes. No hay informes en la literatura sobre efectos secundarios desfavorables.

#### C) SEDANTES:

Los sedantes, en dosis moderadas, producen en el adulto una depresión generalizada de la corteza cerebral. En el niño hiperquinético, el fenobarbital, es paradójicamente un estimulante. El niño se vuelve hiperexcitable durante el día y muy inquieto por la noche. Si se aumenta la dosis, se produce ataxia y somno

lencia, antes de reducir la hiperquinesia.

También se han usado el clorodiacepóxido, el diacepán con resultados no muy halagadores.

La difenhidramina, que frecuentemente reduce los síntomas sin causar somnolencia, se ha usado en algunos niños hiperquíneticos - refractarios a otros fármacos más comunmente usados y los que tienen antecedentes de alergia. La dosis es de 2 a 10 mg. por Kg. - de peso por día. Otros antistamínicos también usado son el clorhidrato de hidroxizina y el clorhidrato de prometazina, cuya dosis puede variar de 50 mg. a 200 mg. diarios.

También se han usado el maleato de parabromodilamina y el meprobamato.

De los sedantes mayores los que más se han usado son la tioridacina y la cloropromacina, reportando algunos autores mejoría hasta en el 50% de los pacientes. Es posible que el efecto de la tioridacina se deba a su capacidad anticolinérgica que posee.

#### D) ANTICONVULSIVOS:

Entre estos tenemos a la difenilhidantoína, la cual se puede usar en el niño hiperquínetico que no ha dado buenos resultados con los psicoestimulantes. También aquellos pacientes que presentan cambios del humor predominantemente o los que tienen manifestaciones neurológicas francas.

La dosis que se debe usar es siempre menor a la usada para la epilepsia.



Otro de los anticonvulsivos muy usados, sobre todo en nuestro medio en donde se piensa que la mayoría de los pacientes son dañados, es la carbamacepina, que se puede usar a dosis de 200 a 600 mg. al día. En algunas ocasiones se ha usado la carbamacepina combinada con los estimulantes.

#### E) OTROS:

El carbonato de litio se ha reportado en la literatura como útil en aquellos niños hiperactivos cuyos padres tenían antecedentes de haber presentado psicosis maniaco-depresiva. En el resto de los pacientes hiperquinéticos parece no tener ningún efecto benéfico, superior al del placebo.

Algunos autores partiendo de la hipótesis de que la hiperquinesia es una "parálisis agitans infantil" o "parkinsonismo - en el niño", por deficiencia de dopamina, han usado, con buenos resultados, la L-dopa (precursores de la dopamina) y algunas sustancias anticolinérgicas como el biperiden y el trihexifenidilo. Sin embargo se sugiere usar estos medicamentos como uno de los últimos recursos farmacológicos, por su toxicidad y sus efectos colaterales.

Se han usado también varios fármacos antipsicóticos como el haloperidol y la propericiazina. Medicamentos que ponen en duda la teoría dopaminérgica, como una de las etiologías de la hiperquinesia, puesto que estas sustancias bloquean el receptor postsináptico de la dopamina.

Otros medicamentos que también se han probado son el valproato de sodio y la primidona.

## II.- PSICOLOGICO.

Este tratamiento incluye tanto al infante como a sus padres y familiares.

Primeramente, debe de explicarseles a los padres en forma clara acerca de las causas del trastorno del menor, afirmando que es por un mal funcionamiento de su sistema nervioso o de su cerebro, y que por lo mismo el niño se ve presa ante tantos estímulos que "tiene" que reaccionar aunque no lo desee. Esta explicación reduce la hostilidad contra el paciente y el sentimiento de culpa de los padres.

Otro hecho que se debe de señalar, es convencer a los padres de que el niño debe de tomar medicamento en forma constante y regular.

Se les debe de señalar algunas actitudes que deben de tener los miembros de la familia con el paciente. Entre estas tenemos las siguientes:

a) Establecer una rutina muy clara. Fijar horarios para levantarse, comer, jugar, realizar la tarea escolar, ver la televisión y dormir. En general, por ningún motivo (excepto que éste sea muy importante) se deben alterar estos horarios.

- b) *Consistencia en las normas que regulan la vida hogareña, y en las disposiciones que establecen tanto el padre como la madre.*
- c) *Dar ordenes e instrucciones una sola vez y en forma directa*
- d) *Evitar un enfoque constantemente negativo "No hagas"..."No..."*
- e) *Que realice una sola cosa a la vez.*
- f) *Conferirle responsabilidad en sus tareas.*
- g) *Limitarle sus compañeros de juego al mismo tiempo.*
- h) *Proporcionarle reforzamientos positivos y negativos.*

### III.- PEDAGOGICO

Lo primero que se debe hacer es este plano, son actividades de entrenamiento *sensomotóricas específicas para guiar al niño hacia una consciencia de su cuerpo en el espacio y sobre lo que puede hacer. Estas técnicas están encaminadas en ayudar al niño a conseguir conocimientos y control de su propias partes corporales con implicaciones en la lateralidad, direccionabilidad, control y ritmo, así como su imagen corporal.*

En algunas ocasiones, el paciente necesitará acudir a escuelas de enseñanza especial ( no confundir con escuelas para retrasados mentales ), sobre todo cuanto tienen problemas de *inmadurez, dislexia notoria, disociación que cursa con disgrafía, inatención marcada que puede llegar hasta la aprosexia, inversión del campo visual, perseveración, memorización obstaculizada, pobreza de la imagen corporal y dispraxia.*

Para estos trastornos hay infinidad de técnicas y programas. Se mencionan a continuación algunos de ellos, sin explicar en - que consiste cada uno:

Programa movigénico de Barsh

Tratamiento de Doman-Dehacato

Técnicas visomotóricas de Getman

Técnicas perceptivo visuales de Frostig y Horne

Técnica de experiencia de autoimagen

Técnicas táctiles-cinestésicas de Fernald

Método Montessori

Técnicas con video-tape para desarrollo de autoimagen y autoconcepto.

Para los pacientes que no necesiten acudir a una escuela de - enseñanza especial, se debe de instruir y adiestrar a su profesor para que lo entienda y pueda controlarlo.

No está por demás señalar que, a veces es necesario implemen- tar psicoterapia tanto familiar como individual.

#### IV.- CONDUCTISTA

En los últimos años, algunos autores, como O'Leary han cuestio- nado la eficacia del tratamiento farmacológico, aduciendo las si- guientes razones:

a) El tratamiento farmacológico parece no tener efecto sobre el - aprovechamiento académico a largo plazo.

- b) Este tratamiento, no parece estar asociado al aminoramiento de los problemas sociales.
- c) Se han observado aumento de la T.A., la F.C. y disminución de la estatura y baja de peso. Este probablemente reversible, pero no aquella.
- d) El niño puede aprender que el control de su conducta es solucionada tomando una píldora.
- e) Por los efectos secundarios de los estimulantes, como insomnio y anorexia, en la tarde no se le da medicamentos a los pacientes y los padres pueden administrar dichos fármacos sin el control médico adecuado.

Por lo anterior, O'Leary da como alternativa la terapia conductual, sobre todo en el salón de clases, en donde es más evidente y disruptiva la conducta del niño. El autor en su estudio, el tratamiento farmacológico. Encontró los siguientes resultados: Los niños mostraron que su conducta inadecuada mejoró significativamente y se redujeron sus problemas de conducta. El tratamiento pareció ser más efectivo para cambiar la conducta social en la escuela, que para mejorar la capacidad de atender. Los padres reportaron a sus hijos con mayor habilidad para interactuar con otros niños, mayor control de sus impulsos. Incluso, en algunas casas, la "atmósfera". de la casa cambió radicalmente.

Otros autores, como Backman y Firestone, en una posición menos radical, concluyen que una buena medida es combinar el metilfenidato con las técnicas conductistas, para reducir la conducta disruptiva y la inatención del niño hiperquintético en el salón de clases.

## MATERIAL Y METODOS

## MATERIAL Y METODO

### 1. PROBLEMA:

*¿Es la hiperactividad el responsable directo y único la que determina que exista un menor aprovechamiento escolar?*

### 2. JUSTIFICACION:

*A fin de aportar datos que contribuyan al conocimiento científico en la epidemiología de la hiperquinesia en México, por lo que se planteó una investigación, - acerca de la prevalencia de la hiperquinesia en la - Unidad Terapéutica para Niños y Adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil y su relación con el aprovechamiento escolar.*

### 2.0 OBJETIVOS GENERALES:

- a) Identificar la relación que existe entre hiperquinesia y aprovechamiento escolar de los pacientes del U.T.N.A. del H.P.I.J.N.N.*
- b) Conocer la prevalencia del síndrome hiperquinético en la Unidad Terapéutica para Niños y Adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil, durante el año de 1983.*

## 2.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- a) Establecer la relación que existe entre síndrome hiperquinético y aprovechamiento escolar.
- b) Determinar la importancia de las variables: edad, sexo, aprovechamiento escolar, maduración visomotriz, estudio E.E.G., integración neurológica, capacidad intelectual, en relación con dicho problema.

## 2.2 HIPOTESIS:

En los escolares del servicio de U.T.N.A. del Hospital Psiquiátrico Infantil la presencia del síndrome hiperquinético es inversamente proporcional al aprovechamiento escolar.

## 2.3 UNIVERSO:

30 expedientes del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro" que durante el año de 1983 fueron diagnosticados en el servicio de U.T.N.A. como "síndrome hiperquinético", incluyéndose a niños de ambos sexos de edad entre 6 y 13 años, excluyéndose los expedientes incompletos o los expedientes que presenten a la vez cualquier otro tipo de patología.



## M E T O D O L O G I A

## M E T O D O L O G I A

### 3. DISEÑO:

Se tomaron a 30 niños hiperquinéticos que se presenten en el servicio de U.T.N.A. del H.P.I. que ingresaron en el año de 1983 y se estudiarán en ellos: tanto el aprovechamiento escolar como edad, sexo, A.P.P., resultado E.E.G., capacidad intelectual, maduración visomotora (Bender).

A su vez el estudio reúne las siguientes características:

- a) De acuerdo a la época en que se captó la información.

Retrospectivo, recogiendo información sobre -  
las condiciones y factores que en el pasado, -  
pudieron haber influido sobre dicho grupo de estudio.

- b) De acuerdo a la evolución del fenómeno estudiado.

Transversal, ya que los fenómenos ocurrieron -  
en cierto tiempo (durante el año de 1983) y cu  
yo análisis se hace en este momento.

c) De acuerdo a la comparación de poblaciones:

No comparativo, ya que solo existe un tipo de población en estudio.

d) De acuerdo a la presentación:

Explicativo, ya que se busca establecer el tipo de relación entre los elementos de un fenómeno, y no experimental, por que las condiciones no se manipularon.

### 3.0 VARIABLES:

- a) Hiperquinesia: variable cualitativa nominal, detectada por criterios diagnóstico del D.S.M. III
- b) Grado de aprovechamiento escolar: variable cuantitativa discontinua, evaluada, calificación anual y el resultado final de alumnos estudiados, en base a los promedios y desviaciones estandard.

#### VARIABLES DE CONTROL:

Sexo, edad, maduración visomotora, capacidad intelectual, resultados del E.E.G., integridad neurológica y antecedentes personales patológicos por medio de la historia clínica.

### 3.1 DESCRIPCION DE LA MUESTRA:

La población con la que se trabajó reunió las siguientes características:

- a) Ser paciente del servicio de U.T.N.A. del H.P.-I.J.N.N. durante el año 1983.

- b) Haber tenido una historia clínica completa para validar el diagnóstico de trastorno de la atención.
- c) Haber tenido los datos de antecedentes acerca de aprovechamiento escolar.

### 3.2 CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA

- a) Se seleccionaron 30 expedientes del servicio de U.T.N.A. del Hospital Psiquiátrico Infantil que en el año de 1983 fueron diagnosticados -- como niños con "Síndrome hiperquinético", que se encuentran entre los 6 y 13 años de edad, -- excluyéndose aquellos que presenten algún otro tipo de patología o expediente con datos incompletos.
- b) La captación de datos se llevó a cabo en hojas en las cuales se tomaron los criterios del --- DSM-III.
- c) Boleta anual de aprovechamiento escolar. Que -- incluye calificaciones de las materias y promedio.

### RECURSOS UTILIZADOS

- 1.- Recursos materiales:  
Expedientes clínicos, papelería, fotocopias, -- material bibliográfico, etc.
- 2.- Recursos Humanos:  
Asesor clínico, Asesor estadístico, personal de archivo, personal de intendencia, etc.

### CRONOGRAMA

Planeación y Protocolo: Mayo, Junio y Julio de 1984  
 Captación de datos: agosto, septiembre y octubre 1984  
 Recuento: Noviembre del 1984  
 Tabulación: Noviembre de 1984  
 Análisis: Diciembre de 1984  
 Informe: Enero de 1985  
 Tratamiento Estadístico  
 Análisis de datos: Porcentaje  
 Análisis Estadístico: X2

ASESORES: Dr. Victor Manuel Guisa Cruz.- Asesor Clínico  
 Dra. Nora Cavazo Asesor Estadístico

### Edad y Sexo:

De los pacientes estudiados en el Servicio de UTNA del HPJNN, se encontró que el 80% fueron del sexo masculino y el 20% del sexo femenino.

Las edades fluctuaron entre los 6 y los 13 años, dividiéndose en cuatro grupos de edad y repartiéndose de la siguiente manera:

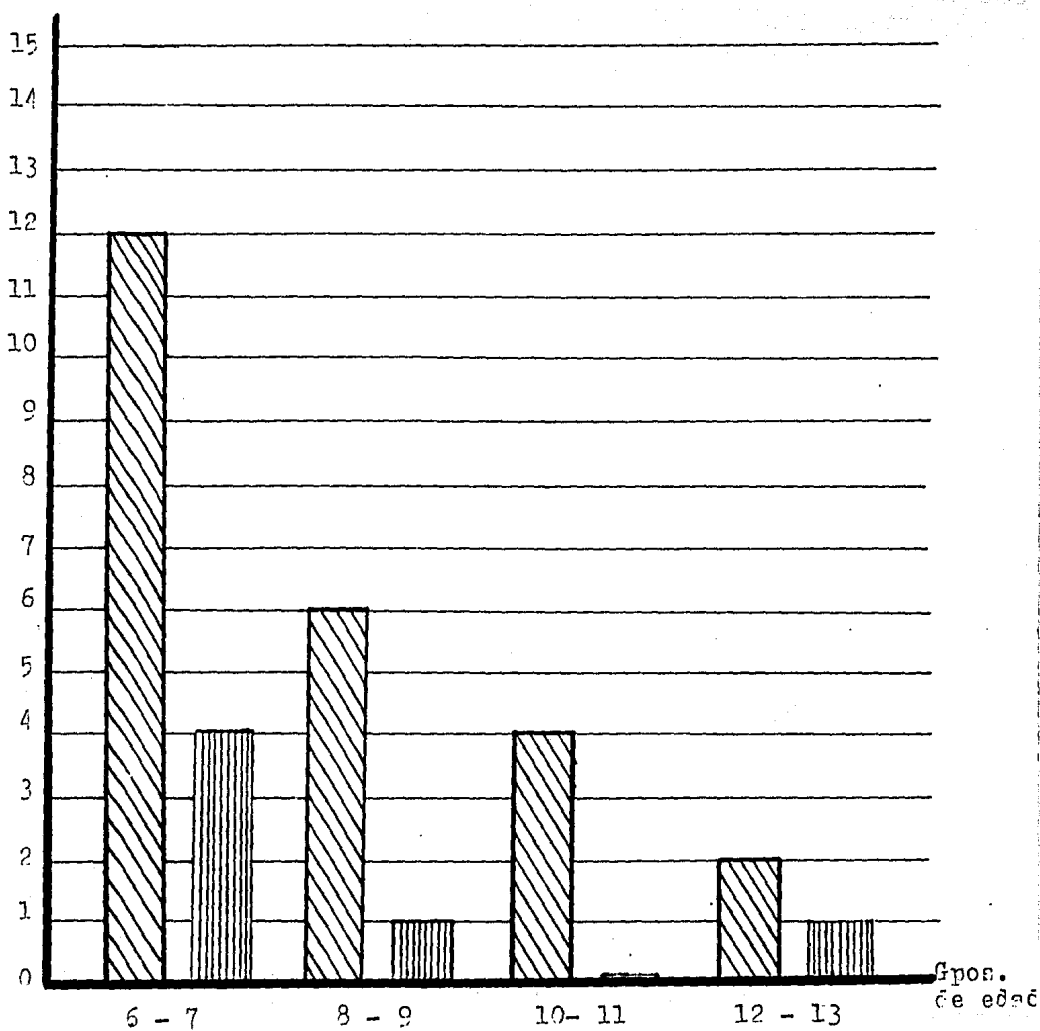
6 - 7 años	40% del sexo masculino y 13% sexo femenino
8 - 9 años	20% del sexo masculino y 3% sexo femenino
10 - 11 años	13% del sexo masculino y 0% sexo femenino
12 - 13 años	6% del sexo masculino y 3% sexo femenino

Encontrándose el mayor porcentaje entre los 6 y 9 años.

(Ver gráfica # 1)

DISTRIBUCION DE LA POBLACION INFANTIL ESTABLECIDA  
SEGUN EDAD Y SEXO

NO. de Pacientes



 HOMBRES

 MUJERES

### *Diagnóstico:*

*Siguiendo los criterios del DSM-III, el cual lo clasifica como un trastorno en la atención por deficiencia de la -- misma dividida en dos categorías, con hiperactividad y -- sin hiperactividad.*

*Los criterios que se tomaron en cuenta fueron:*

- a) Imposibilidad de terminar una tarea*
- b) A menudo no parece escuchar*
- c) Se distrae con facilidad*
- d) Dificultad para concentrarse en el trabajo y en el -- juego.*
- e) Actuar sin pensar*
- f) Cambiar frecuentemente de actividad*
- g) Moverse o correr de un lado a otro*
- h) Imposibilidad o dificultad de quedarse quieto*
- i) Moverse en el sueño*

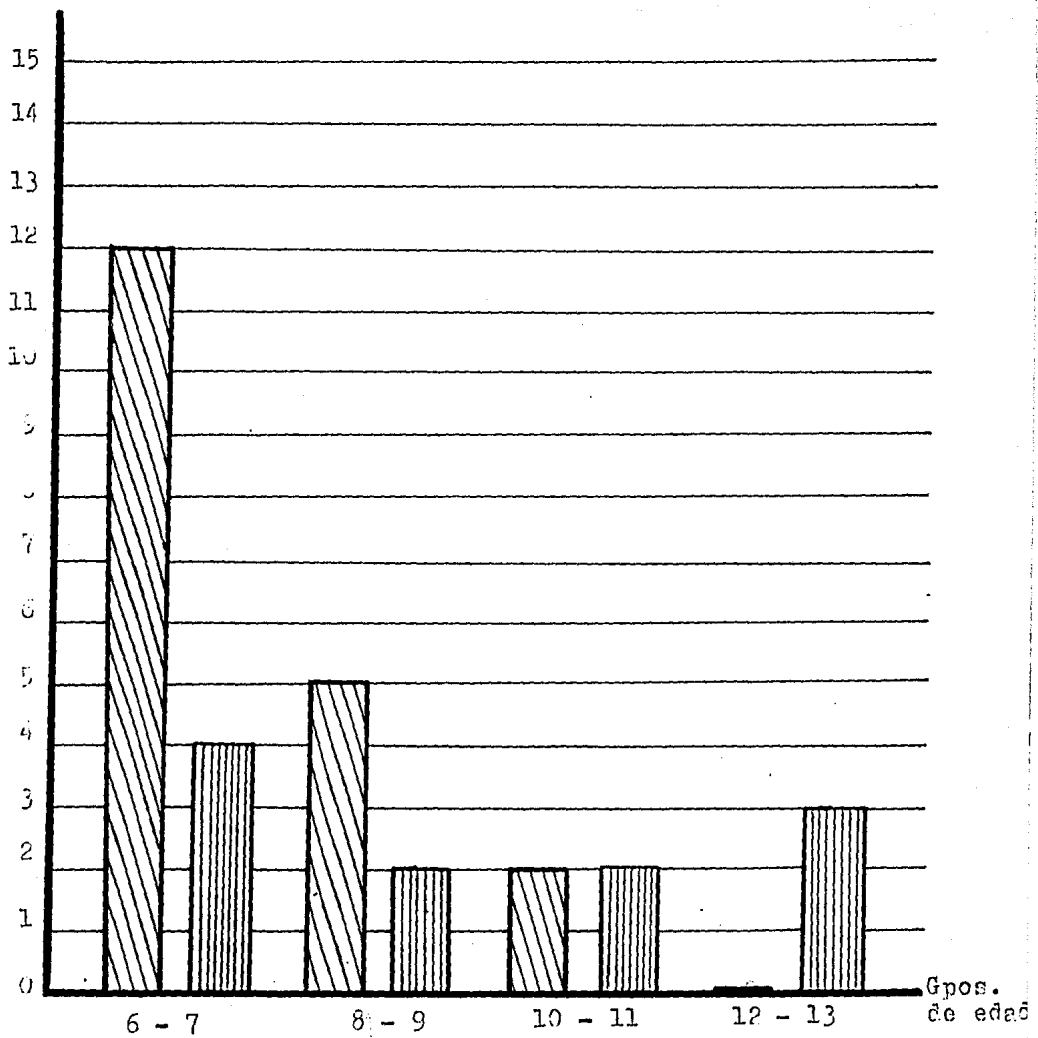
*Se encontró que el 86% presentaban déficit de la atención con hiperactividad, siendo su presencia más evidente entre los 6 y 9 años.*

*El 14% presentó déficit de la atención sin hiperactividad estando distribuida en todas las edades.*


*(Ver gráfica # 2)*

# DISTRIBUCION DE TRASTORNOS DE LA ATENCION CON O SIN HIPERACTIVIDAD SEGUN GRUPOS DE EDAD

No. de pacientes



 CON HIPERACTIVIDAD

 SIN HIPERACTIVIDAD



### *Estudio Electroencefalográfico:*

*Se les practicó estudio EEG a todos los niños estudiados, encontrándose que el 24% tuvieron un resultado -- normal, y el 6% presentaba un trazo sugerente de inmadurez bioeléctrica o alteración bioeléctrica inespecífica.*

*La distribución en las edades fue así:*

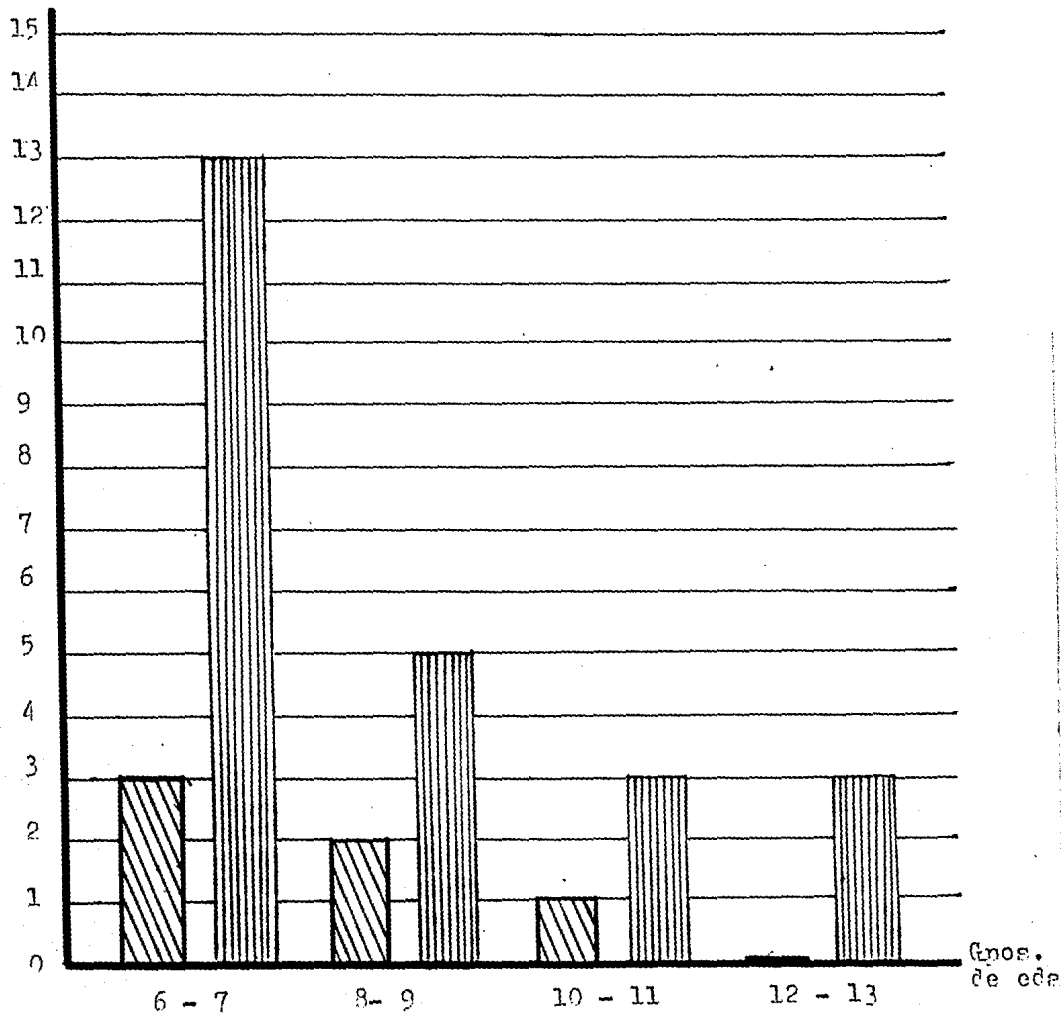
<i>6 - 7 años</i>	<i>53%</i>
<i>7 - 8 años</i>	<i>23%</i>
<i>9 - 10 años</i>	<i>14%</i>
<i>11 - 12 años</i>	<i>10%</i>

*Solo en un caso se reportaron descargas paroxísticas - localizadas en región fronto-parietal izquierda.*

*(Ver gráfica # 3)*

# RESULTADOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS SEGUN GRUPOS DE EDAD

No. de Pacientes



 ANORMAL

 NORMAL

### Prueba Psicológica:

De las pruebas psicológicas psicométricas realizadas a los 30 niños estudiados, se eligieron 2 de ellos, a sa ber, WISC y Bender.

En el estudio de WISC, la prueba de ejecución siempre fue inferior a la verbal.

Se tomó en cuenta el C.I. Total, encontrando que el -- 86% presentaba un C.I.T. entre 85 y 105, y un 14% con un C.I.T. que osciló entre 79 y 85.

En la prueba de L. Bender se encontró que el 73% presentaban alteraciones sugerentes de inmadurez visomotriz.

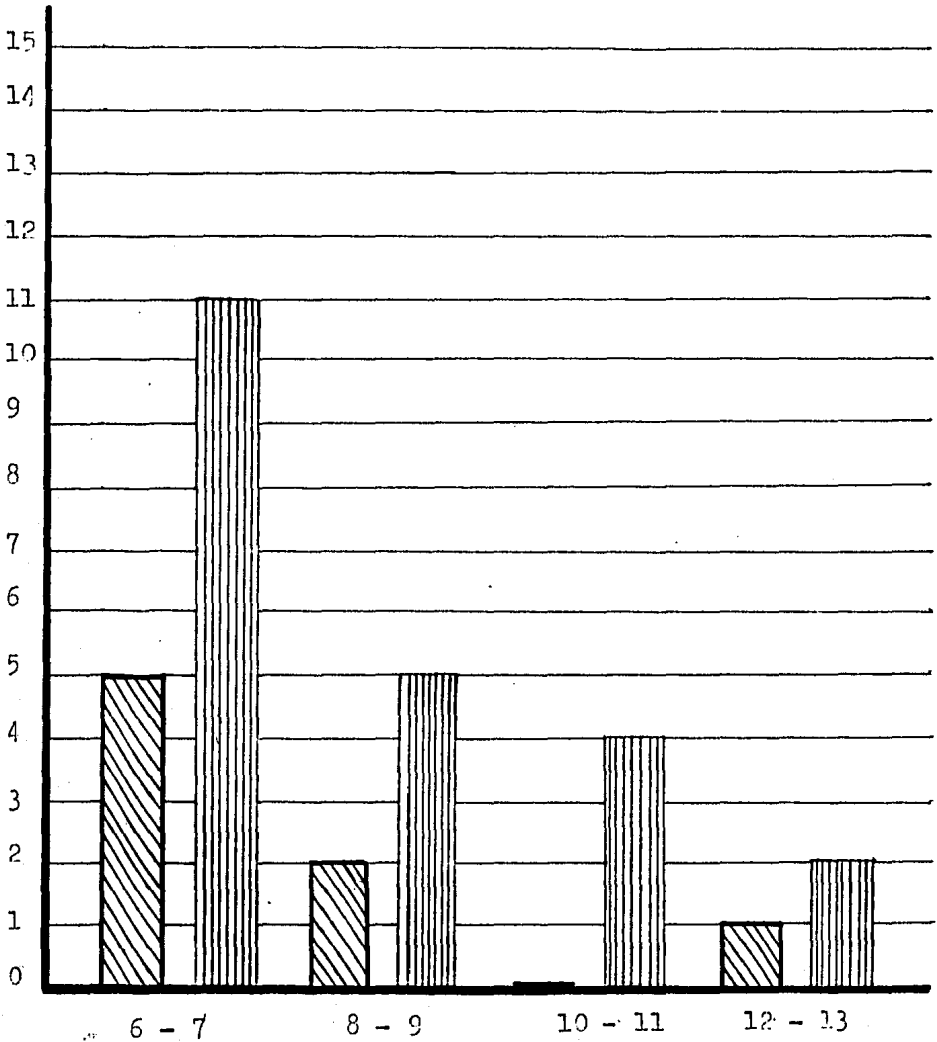
El 23% no presentó alteración en esta prueba.

(Ver gráfica # 4 y # 5)

# PRUEBAS PSICOLOGICAS

Resultados del Test de L. Bender según grupos de edad

No. de Pacientes



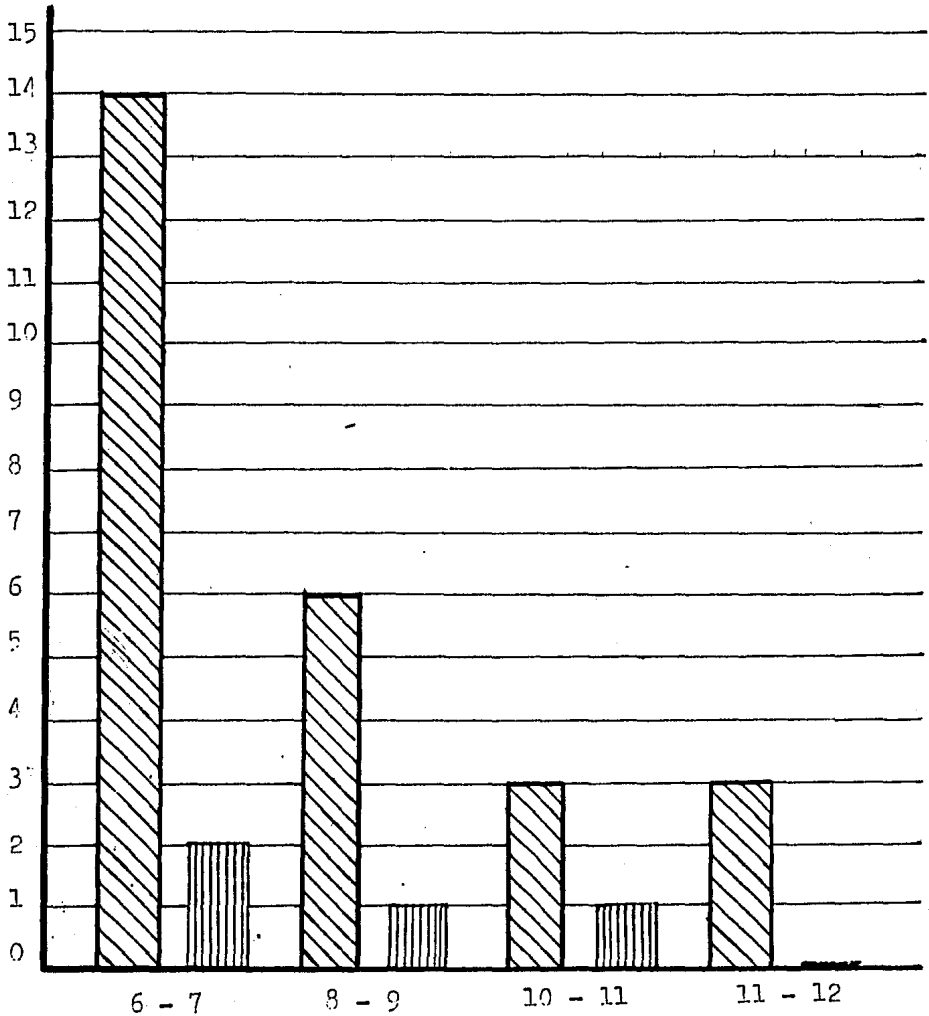
 ANORMAL

 NORMAL

## PRUEBAS PSICOLÓGICAS

Resultados del Test WISC según grupos de edad

No. de pacientes



NORMAL



SUBNORMAL

### Pruebas Pedagógicas:

Las pruebas que se les aplicaron fueron Lectura, escritura, aritmética y lenguaje.

En cuanto a la escritura, el 100% presentaron dificultades siendo las más relevantes la omisión (53%), inversión (40%) e incapacidad para leer (7%).

La dificultad para la lectura se encontró en un 80% y sólo el 20% pudieron leer sin dificultad.

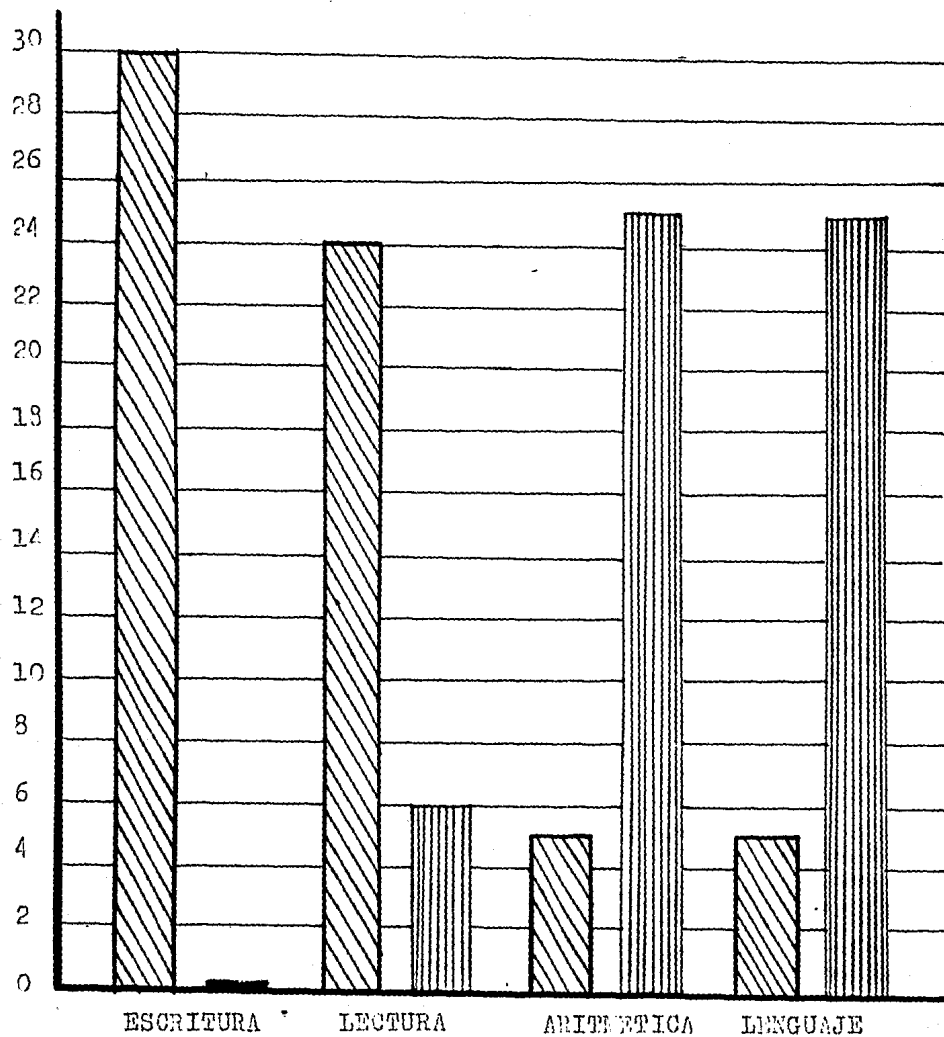
Para la aritmética el 83% no tuvieron dificultad y el 17% presentaron acalculia.


El 83% de los niños estudiados no presentaron problemas en el lenguaje y sólo el 17% presentaron disartria o distalía.

(Ver gráfica # 6)

# PRUEBAS PEDAGOGICAS

No. de pacientes



 ANORMAL

 NORMAL

### *Tratamiento:*

*Todos los niños estudiados estaban bajo algún tipo de tratamiento psicológico.*

*El porcentaje de niños que, además llevaban tratamiento farmacológico fue de 90%, encontrándose que el 10% estaban siendo tratados con carbamacepina, el 16% con antidepresivos, el 6% con metil-fenidato, y el 16% -- con neurolépticos.*

*Sumando un total de 48% aquellos que recibían tratamiento con un solo fármaco.*

*Mientras que el 42% recibieron un tratamiento combinado de los fármacos antes mencionados.*

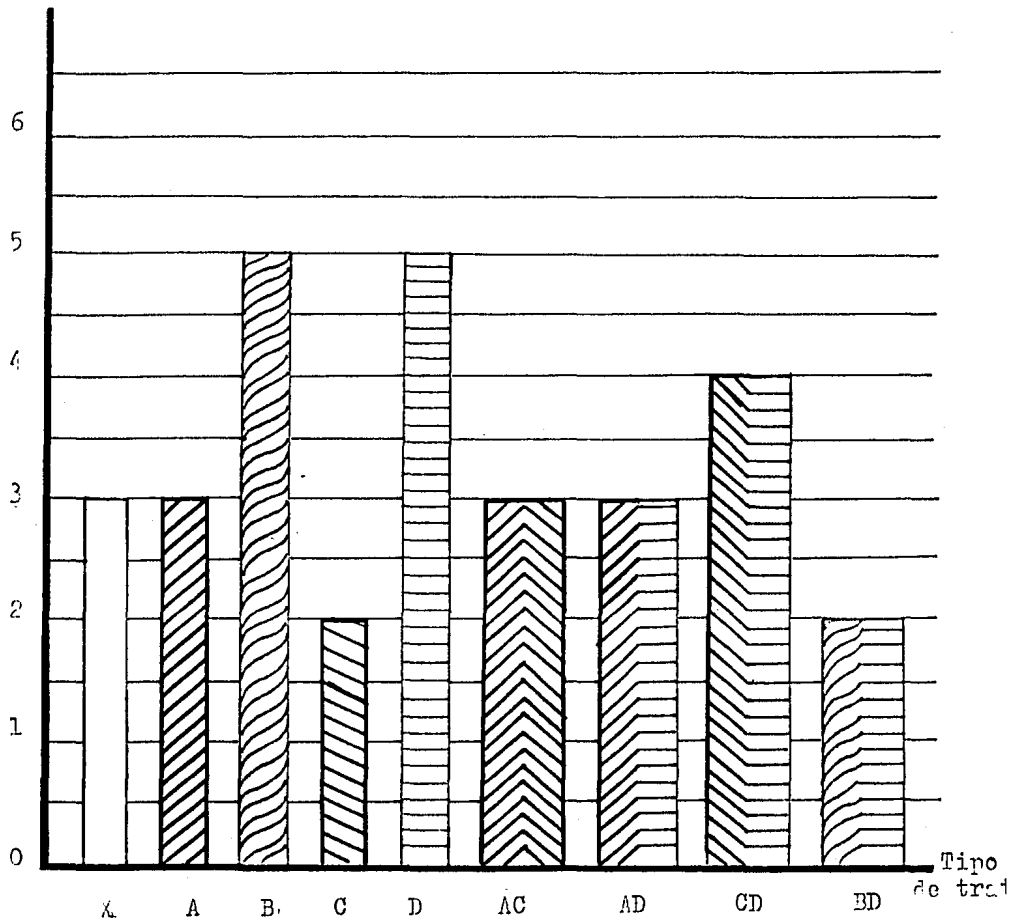
*Solo el 10% de los pacientes estudiados no recibieron tratamiento farmacológico.*










*(Ver gráfica # 7)*



# TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

No. de pacientes



- |   |   |                 |    |   |                              |
|---|---|-----------------|----|---|------------------------------|
| X |  | SIN TRATAMIENTO | AC |  | CARBOMACEPINA-NEUTILFENIDATO |
| A |  | CARBOMACEPINA   | AD |  | CARBOMACEPINA-NEUROLEPTICOS  |
| B |  | ANTIDEPRESIVOS  | CD |  | NEUTILFENIDATO-NEUROLEPTICOS |
| C |  | NEUTILFENIDATO  | BD |  | ANTIDEPRESIVOS-NEUROLEPTICOS |
| D |  | NEUROLEPTICOS   |    |   |                              |

### *Antecedentes Personales:*

*Se tomaron en cuenta únicamente los antecedentes personales, ya que según la literatura sobre esta patología, éstas son de relevancia.*

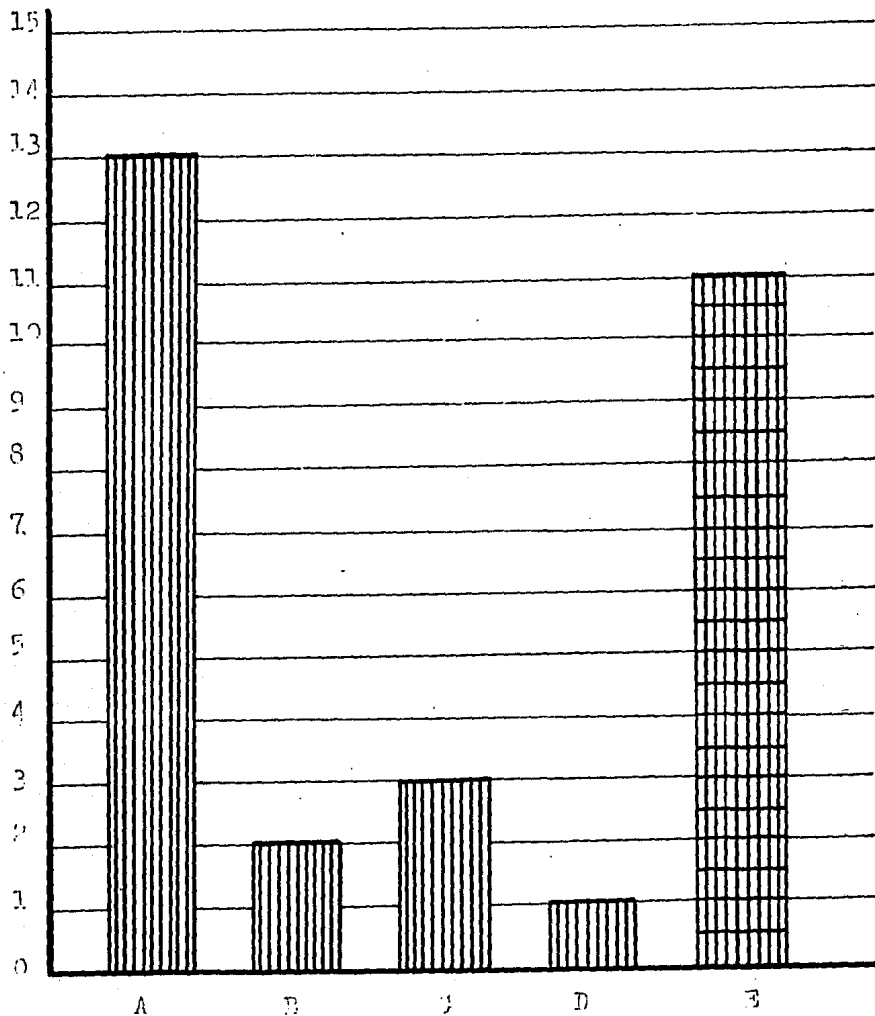
*Se encontraron 4 tipos de antecedentes de los cuales, - los perinatales (los que incluyen desde la gestación, - hasta los primeros días de nacimiento) comprendían el - 43% de los niños estudiados. El 6% eran de traumatismos el 10% de tipo convulsivo, y el 3% de tipo infeccioso.*

*El total de antecedentes patológicos fue de 62%.*

*(Ver gráfica # 8)*

## ANTECEDENTES PERSONALES

No. de pacientes



- A) PERINATALES
- B) TRAUMATICOS
- C) CONVULSIVOS
- D) INFECCIOSOS
- E) SIN ANTECEDENTES

### Rendimiento Escolar:

Para obtener información en este inciso, se tomaron en cuenta las calificaciones finales y el resultado aprobatorio o reprobatorio, encontrándose lo siguiente:

El 14% presentaban un buen rendimiento escolar.

El 43% presentaban un bajo rendimiento escolar (calificaciones de 6 y 7).

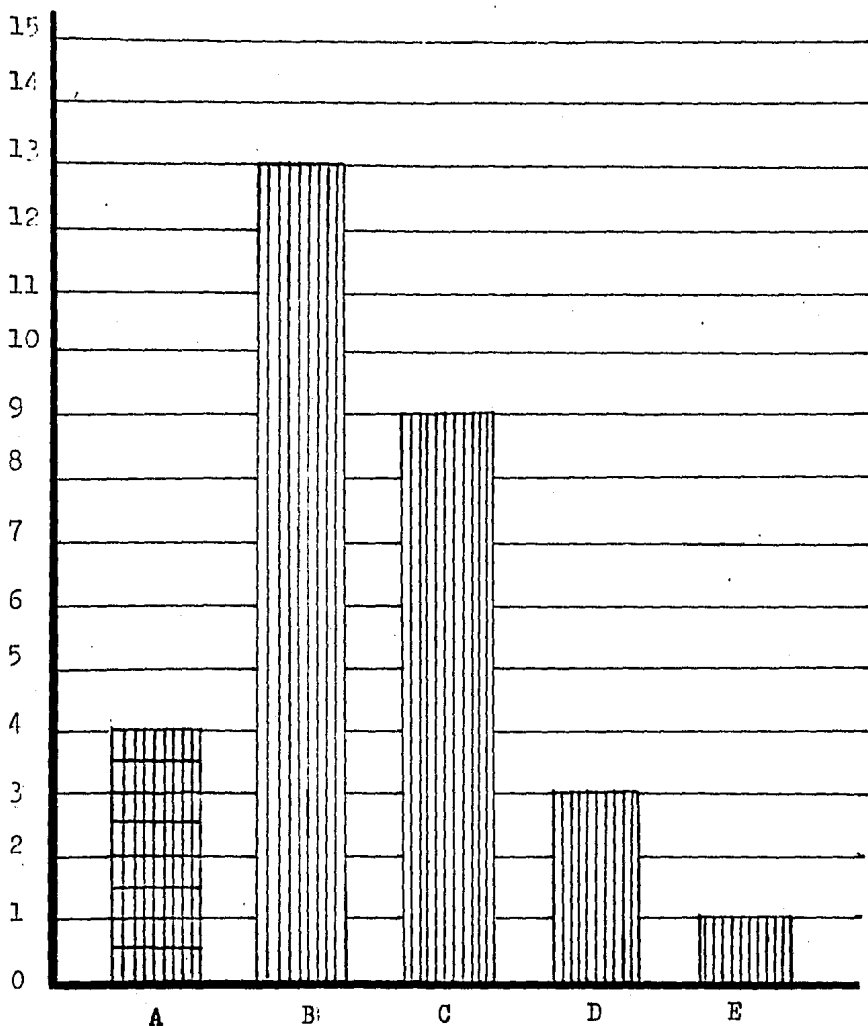
El 43% habían reprobado grados de la siguiente manera:

El 30% había reprobado 1 grado, el 10% había reprobado 2 grados, y el 3% había reprobado 3 grados.

En cuanto al tipo de escuela, el 76% asistía a escuelas de tipo oficial y el 16% a las particulares.

(Ver gráfica # 9)

No. de pacientes



- A) BUEN RENDIMIENTO
- B) BAJO RENDIMIENTO
- C) UN GRADO REPROBADO
- D) DOS GRADOS REPROBADOS
- E) TRES GRADOS REPROBADOS

### Exploración Neurológica:

Se les realizó una exploración neurológica de rutina a los 30 niños estudiados, contemplando marcha, postura, pares craneales, coordinación, sensibilidad, reflejos y la búsqueda de los llamados "signos neurológicos blandos", entre los cuales están adiadococinesia, alteración en la coordinación dedo-nariz, problemas en la marcha de punta-talón, etc.

Se encontró que el 33% presentaban únicamente incoordinación motora fina; el 6% con problemas de lateralidad.

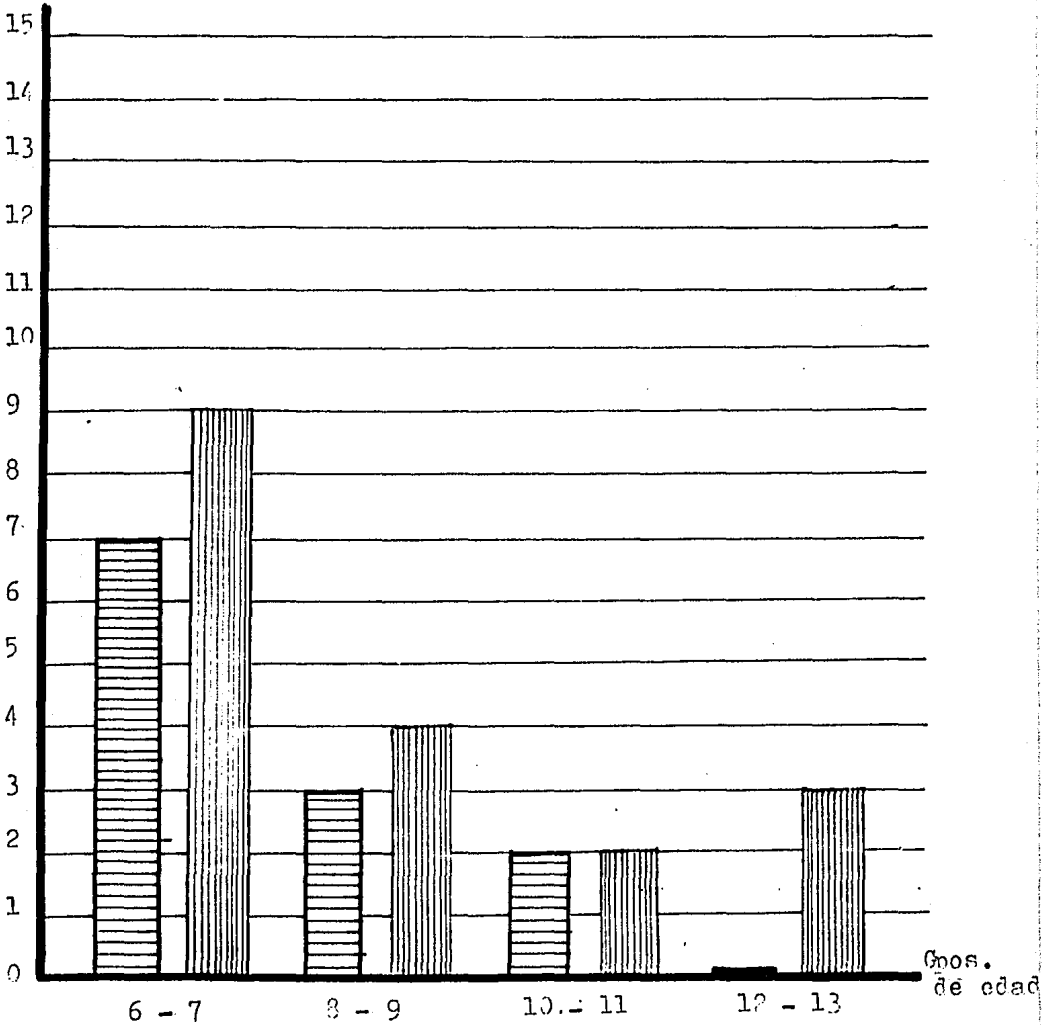
Solo un paciente presentó datos de una paresia facial derecha.



El 57% no presentaron indicio alguno de patología neuronal.

(Ver gráfica # 10)

EXPLORACION NEUROLOGICA:

No. de pacientes



-  CON SIGNOS NEUROLOGICOS BLANDOS
-  SIN PATOLOGIA NEUROLOGICA

D I S C U S S I O N



## D I S C U S I O N

En el presente estudio fueron revisados los expedientes de pacientes tratados en 1983, en la Unidad Terapéutica para Niños y Adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil "Dr. Juan N. Navarro", de los cuales se seleccionaron 30 expedientes que reunieran los siguientes requisitos:

- El diagnóstico de trastorno por déficit de la atención con y sin hiperactividad, según el criterio del DSM-III
- Una historia clínica completa.
- Estudios psicológicos, psicométricos, al menos Bender y Wisc.
- Estudio Electroencefalográfico.
- Evaluación pedagógica.

Se estudiaron un total de 82 expedientes y se seleccionaron 30 de ellos. El 80% correspondían al sexo masculino y el 20% al sexo femenino.

La edad fluctuó entre 6 y 13 años.

El diagnóstico de trastorno de la atención con hiperactividad se encontró en un 86%.

El resultado electroencefalográfico que sugería inmadurez bioeléctrica, se encontró en un 20%.

Las pruebas psicológicas revelaron que un porcentaje considerable (73%), presentaban inmadurez viso-motriz, mientras que su capacidad intelectual era normal.

Las pruebas pedagógicas indicaron problemas en la lecto-escritura, dato que es congruente con el resultado de la prueba de L. Bender.

Todos los niños estaban en tratamiento pedagógico y un 90% en tratamiento farmacológico.

En más de la mitad de los casos el rendimiento escolar era "aceptable".

Según las cifras aquí encontradas podemos afirmar, según la hipótesis planteada en un principio, que, la hiperactividad no es el único factor que condiciona el bajo rendimiento escolar, sino que están involucrados otros factores, como son la inmadurez perceptivo-motora, la inmadurez bioeléctrica y algunos signos neurológicos como incoordinación motriz fina. Factores que estando presentes interfieren en una forma considerable con el proceso de lecto-escritura y condicionando a su vez un desempeño escolar no óptimo.

Hacen falta más estudios para determinar la importancia de llevar un tratamiento psicopedagógico además del farmacológico.

Por otro lado vale la pena buscar la validez de usar tan variados tratamientos químicos.

CONCLUSIONES

## C O N C L U S I O N E S

1. Consultan mas pacientes masculinos en una proporción de 4:1
2. El trastorno más frecuente es déficit de la atención con hiperactividad.
3. La mayoría presenta alteraciones en la prueba de L. Bender equivalentes a inmadurez perceptivo-motora. Asimismo, la mayoría tiene una capacidad intelectual normal.
4. La totalidad presenta problemas en la lecto-escritura.
5. Un porcentaje bajo presenta inmadurez bio-eléctrica.
6. Más de la mitad tienen antecedentes personales patológicos.

## B I B L I O G R A F I A

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ajuriaguerra, J.  
"Manual de Psiquiatria Infantil"  
Toray - Masson, España, 1970
- 2.- Backman, J. and Firestone, Ph.  
"A Review of Psychopharmacological and Behavioral Approaches to the treatment of hyperactive Children"  
A. M. J. Orthopsychiat. 49 (3): 500-503, 1979
- 3.- Barkley, R. A.  
"A review of stimulant drug research with Hyperactive Children"  
J. Child. Psychol. Psychiat. 18 (2): 137-166, 1977
- 4.- Cantwell, D.P.  
"Psychiatric Illness in the Families of Hyperactive Children"  
Arch. Gen Psychiat. 27: 414-417, 1972.
- 5.- Cruic Kshank, W.M.  
"El Niño con Daño Cerebral en la escuela, en el Hogar y en la Comunidad"  
Trillas, México, 1971.
- 6.- Cruic Kshank, W. M.  
"Psicología de los Niños y Jóvenes Marginales"  
Pretince/Hall International, Spain, 1973.
- 7.- Dalby, J.T., Kinsborne, M. Swanson, J.M. and Sobol M.P.  
"Hyperactive Children's underuse of learning time: Correction by Stimulant Treatment"  
Child Dev. 4: 1448-1453, 1978.
- 8.- Freeman, R.  
"The Effects of Methylphenidate on avoidance Learning and Risk-taking by Hyperkinetic Children"  
Ph. D. Tesis, Universidad de Waterloo, Waterloo, Ontario 1978.
- 9.- Garfinkel, B.D. et al  
"Methylphenidate and Caffeine in the treatment of children with Minimal Brain Dysfunction"  
Am. J. Psychiat. 132 (7): 723-728, 1975.
- 10.- Khan, A. U. and Dekirmenjian, H.  
"Urinary Excretion of Catecholamine Metabolites in Hyperkinetic Child Syndrome"  
Am. J. Psychiatry 138 (1): 108-110, 1981
- 11.- Levy F. and Hobbes, G.  
"The Diagnosis of Attention Deficit Disorder (Hyperkinesis in Children)"  
J.Am. Child. Psychiat. 20:376-384, 1981

- 12.- Miller, J.S.  
"Hyperactive Children: A ten-year study"  
*Pediatrics* 61: 217-222 1978
- 13.- Minde, K. Lewin, D. and Col.  
"The hyperactive Child in elementary School  
A five-year controlled follow-up. *Excep.Child.*  
38:215, 1971.
- 14.- Morrison, J.  
"Adult Psychiatry, Disorders in parents of Hiperactive  
Children"  
*Am. J. Psychiatry* 137 (7): 825-827, 1980
- 15.- O'Leary, S. G., and Pelham, W.E.  
"Behavior Therapy and Withdrawal of Stimulant Medication"  
*Pediatric* 61: 211-217, 1978
- 16.- O'Malley, J.E. and Eisenberg, L.  
"The Hyperkinetic Syndrome"  
*Semin. Psychiatry* 5:95, 1973
- 17.- Pihl, R.O. and Parkes, M.  
"Hair element content in the learning disabled Children"  
*Science* 198: 204 206, 1977
- 18.- Renshaw, D.C.  
"El niño hiperactivo"  
*La prensa Médica Mexicana, México* 1977
- 19.- Rutter, M.  
"Epidemiological Strategies and Psychiatric Concepts in  
Research on the Vulnerable Child"  
*Children at Psychiatric Risk Child in the family, Vol. 3*  
Nueva York: Wiley, 1974.
- 20.- Roche, A.F. Lipman, R.S. and col.  
"The effects of stimulant medication on the growth of  
hyperkinetic children"  
*Pediatrics*, 1978
- 21.- Sandberg, S.T. Rutter, M. and Taylor E.  
"Hyperkinetic Disorder in Psychiatric Clinic Attenders"  
*Develop. Med. Neurolo.* 20: 279-299, 1978
- 22.- Shaffer, D. and Greenhill L.  
"A critical Note on the Predictive Validity of the hyper-  
kinetic Syndrome"  
*J. Child. Psychol. Psychiat.* 20:61-72, 1979.
- 23.- Shaywitz B.A. et al  
"C. S.F. Monoamine Metabolites in Children with Minimal  
Brain Dysfunction, Evidence for Alteration of Brain Dopamine"  
*J. Pediatric* 90: 67-71, 1977

- 24.- Spitzer L.R. and Cantwell, D.P.  
"The DSM-III Classification of the Psychiatric Disorders of Infancy, Childhood and adolescence"  
J. Am. Academ. Child, Psychiat, 19: 356-370, 1980
- 25.- Stewart, M.A. et al  
"The hyperactive Child Syndrome"  
Am. J. Orthopsychiat. 36: 861-867, 1966
- 26.- Stewart M.A.  
"Hyperactive Child Syndrome Recognized 100 Years ago"  
J. A.M.A. 202: 28, 1967
- 27.- Swanson, J.M. Kinsbourne, M. et al  
"A time response analysis of the effect of stimulant medication on the learning ability of children referred for hyperactivity"  
Pediatrics 61; 21-29 1978
- 28.- Uriarte, V. et al  
"Farmacología y Bioquímica de la Hiperquinesia Infantil"  
Salud Mental 4 (2); 12-20, 1981
- 29.- Velasco, F.R.  
"El niño hiperquinético"  
Trillas, México 1980
- 30.- Weiss, G., et al  
"Studies on the hyperactive Child. Five Years Follow-Up"  
Arch. Gen. Psychiat. 24 (5); 409-414, 1971
- 31.- Werry, J. S. et al.  
"Studies on the Hyperactive Child-VII Neurological Status Compared with Neurotic and Normal Children"  
Am. J. Orthopsychiat. 42; 441-451, 1972.