



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO DE TABASCO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN
NIÑOS DE 4 A 14 AÑOS DE EDAD CON TRASTORNO POR
DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD**

ALUMNO:

DR. ARTURO GALLEGOS DIMAS

ASESORES:

**DR JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO
DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA
DR. JOSÉ MANUEL DÍAZ GÓMEZ**



Villahermosa, Tabasco. Agosto del 2010.



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 esta 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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO DE TABASCO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN
NIÑOS DE 4 A 14 AÑOS DE EDAD CON TRASTORNO POR
DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD.**

ALUMNO:

DR. ARTURO GALLEGOS DIMAS

ASESORES:

**DR. JOSE OVIDIO CORNELIO NIETO
DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA
DR. JOSÉ MANUEL DÍAZ GÓMEZ**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: DR. ARTURO GALLEGOS DIMAS
FECHA: AGOSTO DE 2010

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme enseñado las cosas valiosas de la vida a través de todas las experiencias que me ha dado en mi camino.

A los niños porque son ellos la inspiración de todos los días para seguir adelante en el camino de la medicina, por darme sus sonrisas.

A mis padres Rosa y Arturo por inculcarme el valor del estudio, trabajo y responsabilidad con su ejemplo, sin ellos no alcanzaría mis sueños.

A mis hermanos Rosa Adriana, Pepe y Paola por todos los momentos felices.

A la mujer que amo, eres todo para mí Alma, incluso antes de conocerte. Pensando en ti he llegado hasta lo que soy y eres el motivo para continuar de pie hasta el final.

INDICE

I	RESUMEN.....	1
II	ANTECEDENTES.....	2
III	MARCO TEÓRICO.....	12
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	37
V	JUSTIFICACIÓN.....	38
VI	OBJETIVO.....	39
VII	HIPÓTESIS.....	40
VII	METODOLOGÍA.....	41
	a) Diseño del experimento.....	41
	b) Unidad de observación.....	41
	c) Universo de trabajo.....	41
	d) Cálculo de la muestra.....	41
	e) Definición de variables.....	41
	f) Estrategia de trabajo	42
	e) Criterios de inclusión.....	44
	f) Criterios de exclusión.....	44
	g) Criterios de eliminación.....	44
	h) Análisis estadístico.....	44
	i) Consideraciones éticas.....	45
IX	RESULTADOS.....	46
X	DISCUSIÓN.....	50
XI	CONCLUSIONES.....	51
XII	BIBLIOGRAFÍA.....	54
XIII	ORGANIZACIÓN.....	56
XIV	EXTENSIÓN.....	57
XV	ANEXOS.....	58

I. RESUMEN

Título: Alteraciones electroencefalográficas en niños de 4 a 14 años de edad con trastorno por déficit de atención hiperactividad.

Objetivo: analizar y determinar las alteraciones electroencefalográficas que presentan los pacientes de 4 a 14 años de edad con trastorno por déficit de atención hiperactividad (TDAH), que acudieron al Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el periodo de Enero a Julio del 2010.

Metodología: Se realizó un estudio prospectivo observacional y analítico, de enero a julio de 2010 para la detección de alteraciones electroencefalográficas en la población infantil con el diagnóstico de TDAH que acudió al Hospital del Niño Rodolfo Nieto Padrón; se aplicó el cuestionario latinoamericano para TDAH y el DSM-IV, además de una encuesta para detección de factores de riesgo, posteriormente se realizó un electroencefalograma el cual fue interpretado por un neurólogo pediatra, se creó una base de datos ex profeso para vaciar los resultados de estos EEG, donde se incluyeron edad, sexo, asfixia perinatal, antecedentes familiares de crisis convulsivas, medicamento que toma para control de TDAH, presencia de tics, así como los resultados desglosados del EEG. Se indicó si el trazo de EEG era normal o anormal y de estos últimos se especificó localización del grafoelemento.

Resultados: Se incluyó un total de 50 pacientes con resultados de EEG durante el período de enero a julio de 2010, de niños en edades de 4 a 14 años con un promedio de 7.3 años. Con predominio del sexo masculino en 36 pacientes (72%) frente a 14 pacientes (28 %) femeninos. De los 50 pacientes encontramos 21 niños con tics motores (42%), con el antecedente de haber presentado crisis convulsivas 4 pacientes (8%), 2 de los cuales cuentan con el diagnóstico previo de epilepsia. El total de electroencefalogramas en límites normales fue de 31 (34.5%) y 19 de anormales (15.5%). La localización más frecuente de estas anormalidades fue en el lóbulo temporal derecho (28% de los casos).

Con respecto a las variables de "aprovechamiento escolar" antecedente de asfixia perinatal y el uso de metilfenidato, no se encontró una relación significativa. Aunque la presencia de grafoelementos anormales existió en un grupo importante este no se relaciono con la presencia de tics en los pacientes.

Por otro lado se encontró una relación directa entre la presencia de crisis convulsivas y anormalidades en el electroencefalograma.

Conclusiones: El promedio de edad fue de 7.3 años, con predominio en el sexo masculino, semejante a la ya reportada por otros estudios. Los grafoelementos anormales más frecuentes fueron paroxismos focales y generalizados de ondas agudas en oposición de fase, ondas lentas, principalmente de mediano voltaje, exceso de actividad theta y delta. No se encuentra correlación entre mal aprovechamiento escolar y un EEG anormal. El electroencefalograma es el mejor estudio para determinar si existen focos epileptogenos, aunque no se presente correlación clínica. La localización más frecuente de las anormalidades en un EEG de un paciente con TDAH se presenta en el lóbulo temporal.

II. ANTECEDENTES

Las primeras descripciones científicas escritas de este trastorno están documentadas por el autor alemán Heinrich Hoffmann en 1848¹. El TDAH ha existido desde siempre, los registros de la literatura que datan desde el siglo XIX consideraban al trastorno como locura impulsiva, desinhibición defectuosa y déficit del control moral. Antes de llegar a la denominación actual de “Trastorno por déficit de atención e hiperactividad”, casi unánimemente aceptado, recibió diversos nombres científicos tales como “daño cerebral mínimo” y “disfunción cerebral mínima”. No obstante a nivel del lenguaje de la calle, las personas que padecían el cuadro eran conocidos como “culos de mal asiento”, “veletas”, “cabezas ligeras”, “ovejas descarriadas”, “cabezas locas” y denominaciones similares.²

Por el año de 1922 Hohman en el Reino Unido consideró que el problema se debía a defectos mórbidos del control moral y que posiblemente era manifestado como un trastorno post-encefálico.³

A finales de la década de 1960 e inicio de la 1970, Keith Connors, formuló una serie de preguntas que se hacían a los padres de los pacientes de Hospital John Hopkins; que posteriormente se transformaron en escalas de Connors. Las escalas de valoración se utilizan habitualmente en la evaluación de los síntomas y conductas asociados al TDAH (Amador, Forns y Martorell, 2001a; Barkley, 1998; Balluerka y Gómez, 2000; Balluerka, Gómez, Stock y Caterino, 2000). Las *Escalas de Connors* (Connors, 1989) son, posiblemente, los instrumentos más utilizados en la evaluación del TDAH. Estas escalas permiten medir de una manera homogénea a las conductas de los pacientes en diferentes entornos.

Fue a finales de la década de 1970, cuando en Canadá surgió la primera clasificación de los síntomas asociados a hiperactividad, considerando al déficit de atención e impulsividad problemas que ameritan cuidado inmediato.¹

La Asociación Americana de Psiquiatría del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM), de 1980 clasificó este trastorno como ADD y ADHD. El DSM-III-R de 1987 señaló que los adultos pueden tener ADD / ADHD. En 1994, el DSM-IV y en el 2000 el DSM-IV-TR, continuó con esta terminología con la salvedad de que ADD / ADHD comienza en la infancia.⁴

El TDAH es uno de los problemas de salud mental más frecuente en la población infantil. El trastorno es más frecuente en varones en la población general en una proporción de 8-1, mientras que en la población clínica la proporción es de 4-1. Los varones presentan con mayor frecuencia problemas de conducta asociados, en las mujeres afectadas son comunes los problemas internalizados y fallas académicas. La prevalencia en la población abierta se estima entre el 3 y 7% en EUA (APA 1994), la más elevada corresponde al grupo de niños entre los 6 y los 9 años, datos más recientes indican una prevalencia del 1 al 12% en EUA. En otros países los reportes epidemiológicos son variables que oscilan del 4 al 10%. La prevalencia en la población clínica en niños y adolescentes del Hospital Psiquiátrico Infantil "Juan N. Navarro" de la Ciudad de México es del 28.6%, en la clínica de adolescentes del Instituto Nacional de Psiquiatría se reporta una prevalencia del 40%.³

El EEG fue inventado por Hans Berger en 1924. Sin embargo su historia se inicia desde mucho antes. Teniendo en cuenta que el EEG es una manifestación de los ritmos eléctricos del cerebro, debemos remontarnos al año de 1770 en el cual el

italiano Luigi Galvani publicó sus observaciones sobre la electricidad animal. Este científico italiano demostró la existencia de “electricidad animal intrínseca “. La poca aceptación de estas observaciones se debió en parte, a la influencia de Volta, importante científico quien de manera incorrecta consideraba que todos los hallazgos se debían al efecto ocasionado por un estímulo eléctrico proveniente de la batería sobre dos metales disímiles. Las primeras descripciones sobre la existencia de una actividad eléctrica del cerebro, fueron efectuadas por el fisiólogo inglés Richard Caton, profesor de fisiología en la Escuela Real de Medicina de Liverpool, que demostró gran interés en los estudios de Raymond. Caton fue el primero en observar la actividad eléctrica cerebral, continua y espontánea. Se refirió a “corrientes eléctricas en la sustancia gris. Sin embargo, no cabe duda que el padre de la EEG humana, fue Hans Berger, Jefe de la Unidad de Psiquiatría de la Universidad de Jena (Alemania) quien después de una prolongada serie de estudios en 1902 efectuó el 6 de julio de 1924 el primer registro de las oscilaciones rítmicas del cerebro de un joven de 17 años, a través del orificio de una trepanación descompresiva utilizando un galvanómetro de cuerda. El resultado más importante de sus inquietudes y de los estudios que llevó a cabo fue el descubrimiento de electroencefalograma. Berger bautizó a sus registros con el nombre de Electroencefalograma (que reemplazó al de electrocerebrograma ideado por Neminski ya que está compuesto por dos raíces griegas en lugar de una griega y otra latina). En 1929 publicó su descubrimiento: actividad eléctrica cerebral espontánea en humanos. Como cuidadoso investigador que era, describió en su publicación los trabajos de Caton. En su publicación menciona: “En consecuencia, creo que he descubierto el Electroencefalograma del hombre y

que lo revelo aquí por primera vez”. En 1930 realizó 1.133 registros en 76 personas. Designó con letras del alfabeto griego los dos tipos de ondas que había observado desde el principio en los trazados realizados a seres humanos. Las de mayor voltaje y menor frecuencia fueron denominadas ondas alfa, las de menor voltaje y mayor frecuencia, ondas beta. El primer registro de actividad eléctrica cerebral poniendo los electrodos en contacto directo con la corteza cerebral (electrocorticografía) fue llevado a cabo por Forester y Altenburger en 1935. El fisiólogo y electroencefalografista Alexander Forbes trabajó intensamente en las etapas iniciales de la amplificación con tubos de vacío. Los amplificadores empezaron a utilizarse muy rápidamente en los electroencefalógrafos a escala global. En el laboratorio de electroencefalografía del “Boston City Hospital”, los Dres. Frederick Gibbs, Halowell Davis y William Gordon Lennox demostraron en 1935 la presencia de complejos de punta onda interictal y durante crisis de ausencias. En 1936 Lennox y Gibbs registraron descargas focales en pacientes con epilepsia focal. En Francia deben citarse los trabajos de Bertrand, Guillaín y Delay, y posteriormente los de Henri Gastaut quien formó la Escuela de Marsella cuyos aportes en el campo de la epileptología son incontables. En los años 50 la televisión hizo que el proceso fuese menos complicado. En 1960 los transistores que habían sido inventados en 1947, reemplazaron los amplificadores con tubos de vacío en los electroencefalógrafos logrando un mejor registro gráfico. Los mismos transistores hicieron posible el manejo computarizado de todos los aspectos de la electroencefalografía.⁵

M.C. Etchepareborda realizó en el 2003 una selección de pacientes, niños y adolescentes (de 3,9 a 15 años), que presentaban un trastorno del neurodesarrollo y una alteración electroencefalográfica, pero sin crisis. Se seleccionaron cuatro grupos de 10 pacientes cada uno, de acuerdo con el diagnóstico clínico. Los grupos de estudio fueron: trastornos del habla y del lenguaje (grupo A, THL), trastornos específicos del aprendizaje (grupo B, TEA), trastornos por déficit de atención con hiperactividad (grupo C, TDAH) y un cuarto grupo con sintomatología neuropsicológica mixta (grupo D, TNM). Los patrones electroencefalográficos anormales considerados fueron: paroxismos de puntaonda generalizados o hemigeneralizados, y la actividad focal de puntas, puntaonda y ondas lentas. Todos los pacientes se sometieron a una evaluación neurolingüística y neuropsicológica, así como a un estudio de neuroimagen –tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética (RM). Los pacientes con alteraciones en los estudios de neuroimagen se descartaron de la muestra. A los pacientes se les propuso un tratamiento farmacológico, que consistía en la administración oral dos veces al día de ácido valproico (AVP) (20 mg/ kg/día) o de carbamacepina (CBZ) (15 mg/kg/día) durante 12 a 24 meses, hasta que alcanzaran niveles plasmáticos que se mantuvieran dentro del margen terapéutico anticonvulsivante recomendado para cada fármaco. Todos los pacientes recibieron un acompañamiento lingüístico o uno pedagógico. Los resultados que obtuvo fueron que la diferencia por sexo de los grupos mostró un claro dominio de la población masculina en los cuatro grupos. Las edades de cada grupo mostraron una edad de consulta más baja para el grupo THL (X: 72,8), seguido por el grupo TNM (X: 105,7), el grupo TEA (X: 112,3) y, finalmente, el grupo TDAH (X: 127,4).

Con respecto a la presencia de un patrón electroencefalográfico de tipo difuso o focal, se observó una clara prevalencia de los patrones focales en todos los grupos, excepto para el grupo TEA, donde se observó una relación equilibrada. La relación entre los patrones difusos y los focales fue de 3/7 para el grupo THL, de 5/5 para el TEA, de 2/8 para el TDAH y de 1/9 para el TNM. Los patrones electroencefalográficos se dividieron en dos difusos y dos focales. El patrón EEG1 estaba definido por la presencia de paroxismos de puntaonda o de ondas lentas hipervoltadas de tipo generalizado; el EEG2, por la presencia de paroxismos de puntaonda o de ondas lentas hipervoltadas de tipo hemigeneralizado. El EEG3, por la presencia de actividad focal de punta o puntaonda, y el EEG4, por la presencia de actividad focal de ondas lentas. La presencia de un patrón EEG4, de actividad focal lenta, indicó un pronóstico clínico regular, ya que ninguno de los niños de los cuatro grupos logró una recuperación clínica completa. Con este estudio se pudo concluir que el tratamiento farmacológico de los trastornos del neurodesarrollo con patrón electroencefalográfico anómalo mostró un comportamiento favorable en el 80% de los casos para los cuatro grupos que se estudiaron. Solo el 20% de la muestra logró superar en forma exitosa el desafío de lograr una evolución clínica superior al 80% de la actividad de base y una normalización del patrón electroencefalográfico basal: tres de los 10 niños del grupo THL, uno de los 10 del TEA, dos de los 10 del TDAH y tres de los 10 del TNM.⁶

C. Castañeda et al en el año 2004 estudio 15 niños que se evaluaron consecutivamente a lo largo de seis meses en la consulta de Neurología Pediátrica del Hospital Ramón y Cajal por dificultades de aprendizaje o trastornos del comportamiento. Las edades estaban comprendidas entre los 7 y los 11 años de edad. Ningún niño tenía antecedentes de crisis comiciales. Los pacientes se evaluaron clínicamente y reunían criterios de TDAH según el DSM-IV y la escala EDAH. Las pruebas complementarias realizadas fueron: hemograma, bioquímica sanguínea, enzimas musculares, TSH, potenciales evocados auditivos de tronco, SPECT, EEG en vigilia y de sueño. En dos pacientes se realizó un estudio molecular de cromosoma X frágil. El EEG de vigilia se registró con electroencefalógrafos analógicos de 16 canales. El EEG en vigilia mostró en un caso un foco de carácter irritativo de puntas y ondas agudas en la zona parietotemporal izquierda, que se generaliza en la hiperventilación (HPV); en otro caso se evidenciaron descargas generalizadas paroxísticas de punta-onda a 2-2,5 Hz de frecuencia y hasta 100 mV de amplitud en HPV; en otros seis casos se observó, asimismo, durante la HPV, un enlentecimiento difuso del trazado, que comenzaba con la aparición de actividad q, que progresivamente aumentaba de voltaje y se hacía más lenta, hasta alcanzar la banda d, sin un claro significado patológico en la población infantil. En el resto, la actividad bioeléctrica cerebral durante la vigilia fue normal. El estudio polisomnográfico demostró alteraciones específicas en cuatro pacientes (26,6%). En un niño se observó un registro con un patrón de punta-onda continua durante el sueño lento (POCS), con un 92% del sueño lento ocupado por esta anomalía. En el caso 2 se evidenció una actividad paroxística persistente de ondas lentas y agudas en la zona parietotemporal

izquierda con una moderada tendencia a la transmisión a zonas homólogas contralaterales, mientras que en el caso 3 la actividad focal era similar, pero sin un claro predominio hemisférico. Por último, en el caso 4 se observaron descargas muy persistentes, bilaterales y sincronas de ondas lentas y agudas que se activaban durante las distintas fases. En otros dos niños encontramos escasos brotes generalizados de ondas lentas, agudas e hipervoltadas en las regiones anteriores y medias de ambos hemisferios, más evidentes durante la iniciación del sueño, y que no se mantenían a lo largo del registro. En el resto de los casos, el EEG evidenció unos parámetros y grafoelementos adecuados a la edad de cada paciente.⁷

En el año 2004 F. Mulas menciona que se han realizado pocos estudios electrofisiológicos centrados en el TDAH. Entre las alteraciones del EEG descritas en la literatura que podemos encontrar en un niño con TDAH se encuentran:

- Un aumento de la actividad de ondas lentas theta, junto con ausencia de actividad beta de ondas rápidas durante la realización de tareas que requieren concentración. Esta actividad de ondas lentas tenía una prevalencia mayor en las derivaciones frontales, lo cual confirma lo visto en estudios de imagen.
- En otras ocasiones se ha detectado actividad de ondas lentas que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Las ondas lentas aparecían, sobre todo, en la zona occipital.
- Paroxismos generalizados de espiga-onda lenta de 3 cm/s.
- Paroxismos generalizados de espigas o poliespigas y ondas lentas.
- Foco de espiga temporal.

- Espiga rolándica.
- Espiga occipital.
- Espiga bilateral.⁸

En el año 2008 L.C. Fonseca en Sao Paulo menciona que hay mucha controversia acerca de la importancia del electroencefalograma (EEG) en la evaluación del trastorno de atención con hiperactividad (TDAH). Por lo que decidió realizar un estudio para evaluar el uso del EEG en niños con TDAH. Se estudiaron treinta niños con TDAH por sexo y edades similares y 30 casos controles sin problemas neurológicos o psiquiátricos. El EEG se registró en 15 sitios de los electrodos con los ojos cerrados en estado de reposo. Se encontró actividad epileptiforme en 3 niños con TDAH (10%). En comparación con los controles, los pacientes con TDAH mostraron significativamente mas ondas delta, ondas theta de una manera difusa, y mayor beta y relativamente menor alfa y beta en algún electrodos. Un modelo estadístico permitió el 83,3% de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de TDAH. Con sus resultados concluyeron que el estudio de EEG en niños con TDAH busca datos con respecto a la función cerebral. Una de las alteraciones que pueden ocurrir en un EEG es el de la actividad epileptiforme (EA), que se caracteriza por elementos electroencefalográficos que corresponden a la descarga neuronal excesiva y anormal de los componentes del mecanismo de la epilepsia de base. La actividad epileptiforme puede ocurrir con menos frecuencia en las personas no epilépticas. La actividad epileptiforme se ha descrito con mayor frecuencia en niños con TDAH que en niños con condiciones normales. A pesar de que sólo se produce en una pequeña proporción de niños con TDAH

(alrededor del 6%), la actividad epileptiforme podría ser un factor en el origen del déficit de atención con, y por lo tanto la farmacoterapia con el objetivo de reducir estos focos epileptógenos podrían eventualmente producir beneficio teniendo en cuenta este comportamiento.⁹

III. MARCO TEORICO

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es actualmente una de las entidades crónicas más frecuentes diagnosticadas en neurología infantil y constituye uno de los cuadros mórbidos más prevalente en el niño y el adolescente. Su frecuencia varía según la mayoría de los datos estadísticos del 3 al 10%, aunque existen descripciones que llegan hasta el 17,1% y otras con una variabilidad entre el 10-20% cuando se basaban en la observación de los síntomas en un momento determinado, pero sin una confirmación diagnóstica precisa. En nuestro medio, las descripciones oscilan alrededor de un 4-6%, lo que representa un niño afecto por cada aula escolar. Desde hace más de 100 años se describen en la bibliografía niños con patrones de conducta similares a lo que actualmente se denomina TDAH. En la práctica clínica, los niños con TDAH se identifican por manifestar, como síntomas principales, la hiperactividad, la impulsividad y la falta de atención. La intensidad de cada síntoma puede variar en cada niño significativamente.⁸

DEFINICION

El TDAH se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y causar suficiente deterioro e interferencia en las actividades diarias del niño. Se denomina trastorno por hiperactividad cuando el exceso de actividad se mantiene a lo largo de las 24 horas del día e interfiere en la actividad

cotidiana: relaciones sociales, trabajo, estudios, etc. En su evolución natural, los síntomas pueden persistir en la edad adulta; se han descrito los problemas consecuentes especialmente en la adolescencia e incluso ser un factor de riesgo para, posteriormente, poder presentar problemas psiquiátricos y conductas antisociales, y se ha descrito la necesidad de mantener la medicación a largo plazo. Como principales motivos de consulta, la excesiva actividad motora y las dificultades en el rendimiento escolar son los que llevan a los padres a solicitar ayuda. El mejor conocimiento de estos problemas por parte del profesorado y los equipos psicopedagógicos de los colegios permite un diagnóstico y orientación de forma más temprana, con mejor pronóstico a medio-largo plazo. Se diagnostica mejor y en mayor número a medida que padres, profesores y pediatras van teniendo mejor conocimiento de este trastorno, y cada vez es mayor el porcentaje de niños remitidos a la consulta de Neuropediatría, aunque en ocasiones consultan por otros motivos: tics, trastornos del sueño, cefalea...; se ha enfatizado este último síntoma como causa de consulta encubierta del TDAH.⁸

TDAH PREVALENCIA

Afecta 8-10% en niños en edad escolar. 30-50% de niños acuden a un servicio de neurología o psiquiatría infantil. Persiste en algunos pacientes adolescentes y adultos. 40-70% adolescentes. > 50% en adulto. Prevalencia geográfica del TDAH: 1-12% de la población general en EUA. 4% en Alemania. 6% en Canadá. 7% en Nueva Zelanda. 10% en Puerto Rico. 40% en la población (Clínica de Adolescentes del INP RFM), 28.6% en población clínica (Hospital Psiquiátrico

Infantil JNN). Instituto Nacional de Psiquiatría “Ramón De la Fuente Muñiz”. **
Hospital Psiquiátrico Infantil “Dr. Juan N. Navarro”.³

Entre el 7 y el 16%, en una muestra de niños entre 12 y 14 años, la sitúan en el 5,8%. En cuanto a las diferencias por sexo, la tendencia es claramente favorable a un predominio del trastorno en los varones: según el DSM-IV, es de 9:1 en la población clínica y de 4:1 en la población normal. Las diferencias aparecen más atenuadas, pero siempre favorables a los varones. En cualquier caso, algunos autores han apuntado que el hecho de no utilizar criterios diferenciales por sexo favorece un infra diagnóstico de las niñas. Por otra parte, Montiel-Nava et al con una muestra de 1.141 niños de Maracaibo y utilizando las escalas de Conners revisadas para maestros y padres obtuvieron una prevalencia total del 7,19%, mayor en el caso de las niñas (8,26%) que en el de los niños (6,20%), que atribuyen en parte a ‘factores culturales’. En los trabajos epidemiológicos sobre el TDAH se distinguen dos estrategias la clínica (basada fundamentalmente en la valoración del experto) y la psicométrica (basada en escalas para maestros y/o padres). La primera tiene la ventaja de que se adapta más fácilmente a los criterios fijados en los manuales diagnósticos y depende de un clínico experto, pero supone un mayor coste económico y de tiempo, y una mayor subjetividad que deriva de la discutida fiabilidad inter evaluadores. La segunda estrategia presenta la ventaja de proporcionar un poder predictivo más objetivo con un menor coste y una mayor rapidez, aunque evidentemente también conlleva todas las limitaciones propias del uso de escalas y auto informes¹⁰

El promedio de edad en los niños con problemas de salud es de 8 años. En relación al grado escolar, el 36.7% correspondió al tercer grado, el 33% al segundo y 30.3% al primer grado.¹¹

ETIOLOGIA

No hay duda de que el TDAH es un cuadro orgánico, con origen en deficiencias anatómico-biológicas que afectan preferentemente a ciertas estructuras cerebrales y que no es patrimonio exclusivo de los humanos. En seres el reino animal superior (caballos, toros, perros, gatos, monos, etc.) pueden observarse comportamientos similares. La etiología puede ser tanto genética como adquirida, pero en ambas circunstancias con la misma base bioquímica como origen del trastorno. La mayoría de los casos son hereditarios por vía autosómica dominante por parte de ambos progenitores de manera similar. Además de los casos hereditarios, están los de origen adquirido. En estos últimos años se está observando un importante aumento de este grupo debido fundamentalmente al gran número de niños prematuros y de peso muy bajo, a veces provenientes de partos múltiples, que salen adelante gracias a los sofisticados cuidados intensivos neonatales, predominando en sus secuelas la inquietud, la falta de atención y la impulsividad. En los niños adoptados la etiología puede ser combinada constitucional o genética y adquirida y, además, contar con la probabilidad de heredar mucha patología comórbida (violencia, conflictividad personal, tendencia al consumo de alcohol y drogas, etc.). Existe mucha probabilidad de ello en los niños provenientes de cualquier parte, exceptuando las niñas provenientes de China, rechazadas por sus padres por el solo hecho de ser niñas. Hay patologías

de otra naturaleza en las que hay un porcentaje alto de personas que, además de la sintomatología propia de ellas, también presentan TDAH (ej: neurofibromatosis tipo 1, X-frágil, etc).²

NEUROBIOLOGIA DEL TDAH

La neurobiología del TDAH no está completamente entendida, a pesar de los desequilibrios de que existe implicación de los sistemas de control de la dopamina y noradrenalina. Muchas regiones del cerebro son candidatas a la afectación. Entre las hipótesis en el TDAH han participado principalmente la corteza prefrontal dorsolateral, asociados con la organización, planificación, memoria de trabajo, disfunción atencional y lesiones asociadas a desinhibición social y trastornos del control de los impulsos.¹²

FISIOPATOLOGIA

Diversos estudios han encontrado que los parientes de individuos con historia clínica de TDAH tienen un riesgo significativamente mayor de padecer el trastorno que los parientes de individuos con otros trastornos. Una variación de un gen particular que juega un papel en el desarrollo del TDAH se asocia al gen receptor de la dopamina D4 (DRD4). Se incrementa el riesgo entre un 13% y un 90% de padecer TDAH en individuos portadores de esta particular variación genética. Así como existe un riesgo incrementado del 34 % de padecer TDAH en los pacientes con variante del receptor D5 (DRD5). Gen de la dopamina beta-hidroxilasa (DBH). El DBH es en sí mismo el enzima responsable en primer lugar de la degradación de dopamina a noradrenalina y este proceso afecta

directamente al nivel de dopamina total en el cerebro. Los resultados de estudios individuales se han mezclado, de alguna manera, con diversos estudios; con varios de ellos reportando asociaciones positivas entre las variantes del gen DBH y el TDAH y otros no han encontrado asociación. Diversos estudios han reportado que la variación de un subtipo específico del gen receptor de serotonina (HTR1B) confiere riesgo para padecer TDAH. Un último gen que ha sido implicado en el desarrollo de TDAH es el gen de la proteína 25 asociada a sinaptosoma (SNAP-25). El interés en este gen ha sido estimulado en parte porque los individuos portadores de esta variante tienen un 19% mayor de ser diagnosticados de TDAH en comparación con aquellos sin la variante. En particular, los estudios han demostrado que el riesgo para TDAH es más alto en los individuos que portan variantes específicas de los genes DRD4, DAT1, o CRHNA4 (un gen asociado con el sistema receptor nicotínico para la acetilcolina) y en aquellos que se exponían a alguno de los factores de riesgo medio ambientales, incluyendo la madre fumadora durante el embarazo, el consumo de alcohol o la adversidad psicosocial. Estudios de Resonancia Magnética mostraron que los niños portadores de una variante del DRD4 estaban especialmente predispuestos a una corteza delgada en la región prefrontal y parietal. Otros conjuntos de estudios funcionantes con RMN se han dirigido a disfunción de las regiones del estrato incluyendo el putamen y el caudado, en la fisiopatología del TDAH. Los niños con TDAH no activan áreas específicas del caudado al mismo nivel que los niños sin TDAH. Sin embargo, los niños con TDAH también mostraron mayor activación en otras áreas. Conjuntamente con el hecho de que los niños con TDAH hicieron peor la tarea, los resultados sugieren

un patrón de funcionamiento cerebral “menos eficiente” en el grupo con TDAH en comparación con el control. Los individuos con TDAH muestran hipoactividad en un amplio número de regiones, incluyendo la corteza angulada dorsal anterior y los córtices dorsolateral, prefrontal y prefrontal inferior, ganglios basales, tálamo y porciones del córtex parietal. Estos resultados también indican que en la disfunción observada en los sujetos con TDAH está implicado un amplio número de regiones.¹³

MANIFESTACIONES CLINICAS

El TDAH está caracterizado por la presencia de síntomas de inatención, impulsividad e hiperactividad que interfieren en el desempeño normal del niño. Aun cuando por lo general este trastorno se manifiesta en todos los aspectos de la vida diaria, puede acentuarse en ciertas y determinadas situaciones. Un patrón de variación temporal y espacial en los grados de gravedad de los diferentes componentes de hiperactividad, inatención e impulsividad es la regla de presentación en la mayoría de los niños que la padecen. La inatención se refiere a la incapacidad del niño para manejar y mantener su atención de acuerdo con las demandas de las diferentes situaciones escolares, de recreo y socialización no sólo en la casa sino también en el colegio. Por lo general los padres y los profesores informan que requieren repetirle varias veces las cosas y aun así pareciera que el niño no escuchará o no entendiera lo que se le dice. Además existe una incapacidad para desarrollar una actividad por periodos largos; el niño se distrae con los estímulos a su alrededor, incluso aquellos insignificantes, cotidianos tengan o no relación con la tarea que se está realizando; no recuerda

en donde deja sus objetos personales; pierde sus útiles escolares con facilidad; tarda mucho tiempo en realizar tareas o en iniciar una nueva; las tareas monótonas le resultan particularmente pesadas y hasta seguir jugando en equipo le resulta difícil. Es importante saber que los niveles de atención, inatención de estos niños varía con respecto a la situación en la que se encuentren. Así incluso cuando un mismo niño con TDAH no puede mantener la atención en la clase o no presta atención en la casa, ante situaciones específicas realmente motivadoras para él es capaz de permanecer atento y desarrollarlas de manera adecuada; por ejemplo, ver televisión, jugar en su computadora etc. Esto crea un importante grado de confusión en los padres y maestros, ya que impresiona, como un niño “que no le da la gana hacer las cosas” y no como que realmente no puede hacerlas porque su bajo nivel de atención no se lo permite. El grado de motivación que ejercen las actividades hace que se aumente la atención hacia alguna de ellas y se disminuya en otras, afectándose así el desempeño final del niño en determinada actividad. Existen otros niños que tienen dificultad para desviar su atención ante un nuevo estímulo, sobre todo cuando el primero es muy motivador y en ese caso quedan absortos en él haciendo caso omiso de su entorno. Tal es el caso del niño con TDAH que al estar viendo televisión les pueden repetir varias veces para ir a comer o a cumplir cualquier otra actividad y parecen no escuchar.

La impulsividad se refiere principalmente a la actuación “sin pensar” del niño que no anticipa las consecuencias de sus actos o no mide el peligro de sus acciones. Por ejemplo, cruza la calle sin mirar y sin evaluar el peligro que esto representa; usualmente es tosco con los otros niños y reacciona brusca y agresivamente sin proporción a la situación en la que se encuentre y con frecuencia responde antes

de que se termine de hacérsele una pregunta sin ser capaz de esperar su turno ni seguir reglas e instrucciones. La impulsividad se observa además en la realización descuidada y rápida de sus tareas escolares, dando como resultado trabajos desordenados, sucios, mal realizados, con mala caligrafía e incompletos. Muchas veces estos niños son rechazados socialmente dado que se les califica como agresivos, groseros, irreverentes e irrespetuosos ante los demás y que no siguen las mínimas normas de comportamiento social. En ocasiones es difícil identificar si estos comportamientos son secundarios a la impulsividad o a la hiperactividad del niño, ya que por lo regular estas características van unidas. La hiperactividad se observa en aquel niño que se mueve constantemente, que realiza todas sus actividades de manera ruidosa y sin control, que emprende varias actividades al mismo tiempo sin finalizarlas, que debe moverse, acomodarse, levantarse y sentarse un sin número de veces, que mira y supervisa las actividades de sus otros compañeros aun antes de haber terminado las suyas, que es impaciente, no respeta sus turnos, no soporta tener que hacer una fila y por lo general está ocupado en mil cosas. Es importante considerar que existen dos manifestaciones de la hiperactividad; una es la del niño que fácilmente se hace notar, ya que se mueve constantemente, interrumpe, solicita ir al baño para poder levantarse de su silla, se cansa, abandona con facilidad sus tareas, cambia de actividad de modo continuo, se levanta, se sale del salón, es ruidoso, no puede quedarse quieto, etc., y otra es aquella del niño que aun sin levantarse no puede quedarse quieto, moviéndose en su sitio, juega con el lápiz, mece los pies, golpea la mesa con los dedos, se acomoda en la silla y se acuesta sobre el pupitre. En ambos casos se habla de hiperactividad; sin embargo, el segundo tipo es menos notorio y altera

menos el entorno y a las personas a su alrededor, lo cual hace que en algunas ocasiones ésta pase inadvertida. El curso del trastorno de hiperactividad y déficit de atención es diferente en diferentes personas. Los síntomas se presentan generalmente antes de la edad de 7 años. En la mayoría de los casos, el trastorno persiste a través de la niñez y en por lo menos una tercera parte de los niños con este problema, los síntomas continúan hasta la edad adulta. En la edad adulta, muchas personas pierden los síntomas de la hiperactividad pero siguen sufriendo de problemas con el déficit de atención. Con tratamiento, puede haber un ajuste razonable en lo social, escolar y de trabajo.¹⁴

Los trastornos asociados al síndrome de hiperactividad, que deben ser signos de alarma para el médico, son la enuresis (en un estudio realizado a 120 niños con enuresis se demuestra que el 40% presentaba síndrome de hiperactividad); los trastornos del sueño y del crecimiento. Además, la caries infantil es 12 veces más frecuente en los niños que presentan esta enfermedad. También se ha hecho evidente el aumento de incidencia de otros trastornos psicológicos y psiquiátricos en niños diagnosticados de trastorno de hiperactividad: entre el 14 y el 55% de los niños presentará depresión y hasta un 60% podría tener trastornos del aprendizaje.¹³

Diversos estudios confirman que de los menores que tienen estos trastornos, entre el 35 y el 80% presenta alteraciones de conducta durante la adolescencia. La relación entre los trastornos del sueño y el TDAH es compleja y se puede enfocar desde diferentes ángulos. En primer lugar, está claro que los trastornos del sueño

primario pueden dar sintomatología semejante al TDAH. Así, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño en el niño se asocia con sintomatología conductual como desatención (DA), hiperactividad (HA) y un control deficiente de los impulsos. Lo mismo ocurre con el síndrome de piernas inquietas y el movimiento periódico de las extremidades o la narcolepsia, que puede mimetizar síntomas de hiperactividad. Por otra parte, se especula con el hecho de que el conjunto de fenómenos que componen el TDAH y las alteraciones de la regulación del ciclo vigilia-sueño tengan mecanismos fisiopatológicos comunes. Por último, no debemos olvidar el hecho de que la comorbilidad que puede acompañar al TDAH (ansiedad, trastorno oposicionista desafiante, síndrome de Gilles de la Tourette, depresión, etc.) puede asociarse por sí sola a trastornos del sueño, que la coexistencia de trastornos del sueño en un paciente con TDAH puede agravar el curso y de éstos, el 49% presentará algún tipo de perturbación psicológica durante la madurez.¹⁵

Los trastornos asociados al síndrome de hiperactividad, que deben ser signos de alarma para el médico, son la enuresis (en un estudio realizado a 120 niños con enuresis se demuestra que el 40% presentaba síndrome de hiperactividad); los trastornos del sueño y del crecimiento. Además, la caries infantil es 12 veces más frecuente en los niños que presentan esta enfermedad. También se ha hecho evidente el aumento de incidencia de otros trastornos psicológicos y psiquiátricos en niños diagnosticados de trastorno de hiperactividad: entre el 14 y el 55% de los niños presentará depresión y hasta un 60% podría tener trastornos del aprendizaje. Entre los síntomas que pueden presentar los niños están los retrasos

en el aprendizaje, la escritura y el cálculo. Además, pueden tener problemas para hacer amistades o experimentan fracaso escolar. Por ello, es muy importante que el trastorno se diagnostique de forma temprana.¹⁶

Asimismo, existen pruebas de que los familiares de los pacientes con TDAH tienen historia de drogodependencia. Existiendo como riesgo alteración en los genes de la dopamina, que afectan la atención y excitación, así como la recompensa asociada con las vías de la drogodependencia. Debido a nuestra diferencia de resultados para el alcohol y la dependencia de drogas, estudios de genética pueden beneficiarse de la comprensión de las diferencias biológicas y genéticas entre alcohólicos y los drogodependientes. Alternativamente, TDAH y la drogodependencia puede compartir un común factor ambiental y tienen distintas causas genéticas. Estos resultados son también coherentes con las conclusiones de nuestro grupo de estudio en cuanto a que los sujetos adultos con ADHD exhiben un mayor riesgo de abuso o dependencia de drogas (8% frente a 27%) que de abuso o dependencia del alcohol (16% versus 31%). Mannuzza también mostró que los niños con TDAH como los adultos tienen un alto riesgo de trastornos por uso de drogas y menor alcoholismo. Las tasas de dependencia del alcohol y la drogodependencia son selectivamente mayor en los familiares de los pacientes con TDAH. Este hallazgo sugiere que el riesgo de dependencia de alcohol y drogas en familiares de niños con TDAH. Sin embargo, Nurnberger y colegas sugirieron que el alcohol y la drogodependencia comparten mecanismos comunes dentro de algunas familias.¹⁷

El comportamiento impulsivo ha contribuido a la presentación de quemadura en más de 54% de los pacientes identificados con TDAH. Un alto porcentaje de estos niños con TDAH reciben servicios de educación, lo que indica la posible presencia de dificultades de aprendizaje comúnmente asociados con el TDAH.

Curiosamente, casi el 89% de los pacientes diagnosticados antes de la admisión les habían sido previamente prescritos medicamentos estimulantes. Aproximadamente el 42% de este grupo no había tomado su dosis habitual de la medicación prescrita en el día de la quemadura. Además, todos los niños que había perdido su dosis habitual en el día de la quemadura resultaron heridos por impulso de jugar con fuego.¹⁸

De manera alternativa podríamos decir que el TDAH puede existir en forma de subtipos distintos, cada uno con comorbilidades específicas. Tres de los siete criterios del DSM-IV para el TBP son compartidos con el TDAH, siendo los siguientes: distractibilidad, inquietud física y taquilalia (habla demasiado) de esta forma es difícil la distinción de los niños con TDAH del TBP de inicio en la infancia sólo por la evaluación clínica. Muchos, quizás la mayoría de los niños a los que posteriormente se les diagnosticó el trastorno bipolar presentaron originalmente síntomas y conductas que apoyan un diagnóstico simultáneo de TDAH. Se encontró que 94% de una muestra de 43 niños de hasta 12 años de edad, con el diagnóstico de manía actual o en el pasado, también reunió criterios del DSM-III-R para un TDAH, mientras que solamente 19% con un diagnóstico de TDAH reunía también criterios para manía actual o previa. Debido a las preocupaciones sobre la validez del diagnóstico de manía en niños, Biederman y colaboradores

prosiguieron su trabajo inicial con evaluaciones sistemáticas de validadores externos que mostraron problemas de sesgo en el evaluador, traslape de síntomas y agregación familiar. Se usó el CBCL (Child Behavioral Checklist) para examinar a los niños que recibieron el diagnóstico clínico de manía. Con el uso de este instrumento bien validado, fue posible discriminar entre pacientes con un TDAH y pacientes con un trastorno bipolar de inicio en la infancia, y los investigadores encontraron una excelente convergencia entre las escalas del CBCL (Escala de conducta delincuente; Conducta agresiva, Quejas somáticas, Ansioso-depresiva y Problemas en el pensamiento) y el diagnóstico derivado de la entrevista diagnóstica estructurada de Manía. La confirmación de que la CBCL discrimina la manía juvenil del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Se han propuesto múltiples variables, algunas de ellas ya mencionadas, como la misma comorbilidad, y otras como el es esencial la detección temprana, el diagnóstico oportuno y el tratamiento de estos niños y adolescentes con TDAH y el nivel de experiencia del médico tratante, del profesional de la salud, pues el contexto clínico y la especialidad del médico dificultan el diagnóstico por el traslape de síntomas. A este respecto, Tillman y cols.⁵⁴ examinaron las características entre sujetos con TB prepuberal y de adolescencia temprana en sitios pediátricos versus sitios psiquiátricos. Se encontraron tasas de diagnóstico de manía mixta y riesgo suicida que fueron significativamente mayores en el grupo psiquiátrico comparado con el pediátrico. Significativamente más sujetos con fenotipo TB prepuberal y de adolescencia temprana seguidos en sitios psiquiátricos contra pediátricos estuvieron tomando medicación antimaniaca, mientras la medicación estimulante fue significativamente más común entre los sujetos en sitios pediátricos. Esto

sugiere que los pediatras reconocen el TDAH y sobre conocen la manía, y por lo tanto no prescriben la medicación adecuada para estos pacientes (estabilizadores del ánimo). Una de las recomendaciones de los autores de este artículo es que los pediatras deben referir más a los niños con los psiquiatras cuando son evidentes la depresión o el riesgo suicida.¹⁹

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de TDAH se realiza mediante una cuidadosa historia clínica. Un niño con TDAH se caracteriza por un considerable grado de falta de atención, distracción, impulsividad, hiperactividad, que a menudo, es inadecuada para la etapa de desarrollo del niño. Aunque el TDAH es a menudo observado por primera vez en la primera infancia, muchos niños hiperactivos no desarrollan el trastorno.

Otros síntomas comunes son la baja tolerancia a la frustración, dificultades para la organización, y sueñan despiertos. Estos síntomas suelen ser generalizados, pero puede que no todos ocurran en todos los entornos. Los niños con predominio del tipo inatento pueden tener más dificultades en la escuela y en la realización de la tarea, y menos dificultades con sus compañeros o familiares. Por el contrario, los niños con hiperactividad o exceso de síntomas impulsivos pueden hacer bien sus actividades en la escuela pero tienen dificultades en el hogar o en situaciones con menos orientación y estructura.¹²

Para hacer un diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV se tienen que cumplir 5 criterios diagnósticos: 1) presencia de 6 síntomas de inatención o 6 síntomas de

hiperactividad/impulsividad; 2) un criterio de edad, con presencia de algunos síntomas con deterioro antes de los 7 años; 3) presencia de deterioro funcional en al menos dos ambientes; 4) evidencia de deterioro social, académico u ocupacional, y 5) diagnóstico diferencial con otros problemas médicos y psiquiátricos.²⁰

Criterios diagnósticos del TDAH según el DMS-IV-TR

A. o Bien 1 ó 2:

1. Seis o más de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Falta de atención

- a. a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- b. a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas
- c. a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente
- d. a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargo u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender las instrucciones)
- e. a menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades
- f. a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos)

- g. a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (como juguetes, trabajos escolares, lápices, libros o herramientas)
- h. a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
- i. a menudo es descuidado en las actividades diarias

2. Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

- a. a menudo mueve en exceso las manos o los pies o se remueve en el asiento
- b. a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en las que es inapropiado hacerlo
- c. a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en las que es inapropiado hacerlo (en los adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- d. a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
- e. a menudo 'está en marcha' o actúa como si 'tuviera un motor'
- f. a menudo habla en exceso

Impulsividad

- g. a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- h. a menudo tiene dificultades para guardar turno
- i. a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p.ej., se entromete en conversaciones o juegos)

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o de desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p-ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p.ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o a un trastorno de la personalidad).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El TDAH sólo se parece a él mismo. No es posible confundirlo con otro síndrome. No obstante, hay que reconocer que existen matizaciones que conviene tener en cuenta ya que no están bien establecidos los límites de este cuadro y entre qué márgenes se mueve, y tampoco se conoce cuándo se puede considerar que un sujeto presenta TDAH asociado con algún trastorno comórbido severo (ej: obsesión, agresividad, conflictividad social, actitud oposicional desafiante) que los convierte en personas irresponsables y peligrosas, pero conscientes de lo que hacen, y cuándo pueden considerarse que padecen una demencia y sus actos carecen de responsabilidad consciente.²

TRATAMIENTO

El manejo del TDAH es multidisciplinario, integral e individualizado, Los estimulantes representan el grupo de medicamentos más utilizado; entre ellos el metilfenidato ha demostrado un elevado índice de eficacia.

Existen opciones farmacológicas diversas, útiles en el manejo del TDAH solo o con comorbilidad, como los medicamentos no estimulantes (atomoxetina, antidepresivos tricíclicos, agonistas alfa adrenérgicos y modafinilo. Particularmente en el caso del metilfenidato, se hace énfasis en las implicaciones clínicas de las distintas formulaciones del fármaco (liberación inmediata vs liberación prolongada) desde el punto de vista de su aplicación, la farmacocinética aplicada, lo que permite optimizar el tratamiento, con una posología que va desde 0.3 mg/kg/día hasta 1 mg/kg/día. Como conclusiones relevantes hacemos constar que los trastornos de tics/ Tourette, la epilepsia, y el antecedente del abuso de sustancias no son contraindicaciones para el uso de estimulantes, aunque deberán ser utilizadas con precaución. En el mismo nivel, enfatizamos que no existe riesgo adictivo en las formulaciones y dosis recomendadas de los fármacos estimulantes. Los antipsicóticos atípicos y algunos medicamentos antiepilépticos no son indicados en el tratamiento del TDAH. En particular, existe una seguridad en el uso en situaciones especiales para medicamentos como la presencia de tics, epilepsia, embarazo y lactancia, y el uso concomitante de alcohol y drogas.

Estrategias de intervención neurocognitivas y psicosociales para el TDAH

Los avances en el tratamiento del TDAH en las últimas décadas no sólo se han dedicado al uso de fármacos, sino también se han enfocado a la esfera psicosocial y neurocognitiva. El estudio MTA concluye que el abordaje multimodal (tratamiento farmacológico y terapia conductual) del TDAH ofrece resultados favorables en la población afectada.

Por lo que el abordaje farmacológico utilizado como única forma de tratamiento puede resultar incompleta y se debe incluir también el contexto psicosocial del niño desde un modelo integral, e incorporar estrategias dirigidas a diseñar un programa individualizado. Sin embargo, la realidad clínica de nuestros países apunta a la presencia de más de una entidad clínica o condiciones psicosociales desfavorables en los pacientes con TDAH.

La evaluación neurocognitiva tiene como objetivo describir las alteraciones que se asocian a síntomas cardinales del TDAH como el déficit de integración sensorio motriz, de percepción visoespacial y de funcionamiento ejecutivo, que requieren de un manejo a través de estrategias, terapias específicas psicopedagógicas, de lenguaje y psicomotoras. La intervención neurocognitiva tiene su base en las teorías del neurodesarrollo, del aprendizaje, de la plasticidad cerebral y de los modelos de neuropsicología cognitiva. Sin embargo, en la actualidad, el nivel de evidencia acerca de la eficacia de dichas intervenciones no es suficiente para concluir que es una forma de abordaje aceptada para todos los pacientes con este trastorno. El subtipo, la edad y la comorbilidad son factores que condicionan la decisión de utilizar estrategias de la esfera cognitiva. El abordaje psicosocial

enfatisa los programas psicoeducativos, ya que ofrecen resultados favorables en la intervención de otras áreas afectadas en el funcionamiento y la adaptación individual, dentro del entorno escolar, social y laboral. Los enfoques de intervención psicosocial están dirigidos al manejo del trastorno, considerándolo como una condición crónica y donde el tratamiento es a largo plazo.

El objetivo es el manejo de problemas conductuales y emocionales con entrenamiento a padres y maestros, manejo de contingencias y la combinación de los enfoques previos con manejo farmacológico. Las estrategias de intervención pueden ser diferentes de acuerdo al tipo de dificultad que el paciente enfrente para contender con las demandas del momento.

Terapias alternativas para el TDAH .Se considera a las terapias alternativas (TA) como todo procedimiento con fines terapéuticos donde no ha sido evaluada su eficacia empleando una investigación científica, basada en reglas internacionalmente aceptadas. Las TA son abundantes y siguen apareciendo nuevas frecuentemente. Las TA pueden ser divididas en las siguientes categorías: terapias biológicas que son medicamentos probados en otros padecimientos pero que para su uso en TDAH no existe comprobación científica que lo avale. Mención especial a las terapias nutricionales en las cuales se restringe la ingesta de ciertos grupos de alimentos (ácidos grasos, azúcares, alimentos con salicilatos, etc.), o se recomienda la ingestión de dosis altas de vitaminas, oligoelementos (cadmio, cobre, hierro y zinc principalmente) u omega 3, 91, 92 sin que se haya probado un déficit específico de estas sustancias de una forma adecuada (pruebas en cabello

y sangre periférica); por lo cual no se justifica el tratamiento. Las terapias no biológicas en las que se involucra la utilización de las vías sensitivas o manipulaciones de las partes del cuerpo, para producir un efecto sobre el funcionamiento cerebral (neurofeedback (NFB), integración auditiva), que no ha podido replicarse en estudios científicos, que avalen su uso y las terapias en las que se inyecta o se indican sustancias orales, tienen un riesgo alto de daño físico.

El NFB, bien utilizado y como parte del apoyo terapéutico, puede ser un buen complemento en el tratamiento multimodal convencional para el TDAH. Los padres y familiares de niños con TDAH son vulnerables ante cualquier persona, institución o método que les ofrezca una solución rápida, fácil y en muchos casos la curación del trastorno. El lidiar con padres y familiares que se les ha recomendado o que ya han estado expuestos a TA, implica mucho más que sólo el análisis de la información científica disponible. Se requiere de la comprensión y entendimiento de la dinámica personal y familiar ante la enfermedad o trastorno, y la información científica necesaria para su evaluación. La orientación contribuye a un mejor control y ayuda a aislar la causa de la enfermedad y orientar biológicamente relevantes intervenciones.²¹

Un TDAH propone la teoría de la disfunción de la dopamina como una de las principales causas de la enfermedad, aunque otras hipótesis mencionan la participación de las catecolaminas. Dado que la dopamina está involucrada en la formación de las predicciones sobre el futuro comportamiento de la optimización de resultados y, por la detección de discrepancias entre las cifras y espera los

resultados, este neurotransmisor desempeña un papel importante papel en el aprendizaje en el modelo actual de TDAH. La importancia de la dopamina en el TDAH es apoyada por numerosos estudios que muestran que los síntomas del ADHD son parcialmente corregida por agonistas de la dopamina, así como por drogas estimulantes. Estudios de tomografía por emisión de positrones apoyan estas conclusiones, mostrando que la medicación estimulante actúa bloqueando el transportador de dopamina, en particular en el cuerpo estriado.

AVANCES EN TDAH

Agentes nicotínicos

El manejo farmacológico del TDAH mediante fármacos estimulantes es uno de los tratamientos más antiguos y más ampliamente estudiados en psiquiatría. Aún así, persiste un considerable interés en el desarrollo de nuevos fármacos para el tratamiento de este trastorno. Este interés incluye preocupaciones sobre el abuso potencial, el uso inadecuado, y el uso como diversión de los fármacos estimulantes; así como sus potenciales efectos secundarios cardiovasculares y sobre el crecimiento. Nos centraremos, más que en los existentes, en fármacos actualmente en desarrollo, tales como formulaciones de la anfetamina y el metilfenidato. A destacar un fármaco no estimulante aprobado actualmente para su uso en niños y adultos con TDAH (atomoxetina). Agentes nicotínicos; una clase de fármacos que han recibido notable atención para el tratamiento del TDAH es el de los preparados nicotínicos. La investigación ha establecido que los individuos con TDAH fuman más que sus iguales sin

TDAH, empiezan a fumar más precozmente y experimentan síntomas de abstinencia más importantes cuando intentan dejar el tabaco. La administración aguda de nicotina mejora el rendimiento cognitivo y los síntomas en los pacientes con TDAH. Dado que se conoce que la nicotina modula la actividad de la dopamina en regiones cerebrales relevantes algunos investigadores han especulado que fumar es un medio de auto medicación para los pacientes con TDAH, de este modo, podría ser prometedor el desarrollo de nuevos preparados que pueden tener los mismos efectos sobre la cognición sin la adicción potencial de la nicotina.²²

Agentes adrenérgicos

Otra clase general de fármacos que está siendo ampliamente estudiada para el tratamiento del TDAH son los agentes adrenérgicos. Los investigadores han demostrado interés en estudiar estos fármacos, particularmente clonidina y guanfacina desde mitad de los años 90. Más recientemente, una formulación de liberación prolongada de guanfacina ha demostrado mejorar significativamente los síntomas de TDAH y el funcionamiento. Las razones para el uso de estos agentes adrenérgicos se relacionan con la actividad estimuladora de las regiones prefrontales de la corteza cerebral. Históricamente, uno de los inconvenientes de emplear estos agentes es su tasa relativamente alta de efectos adversos sedantes. Hay algún indicio que las nuevas formulaciones de liberación prolongada pueden mitigar alguno de estos efectos o reducir su impacto funcional. Se espera que uno o varios de estos agentes sean autorizados para su uso en los próximos 12 – 24 meses. Aunque no en fases de desarrollo tan

avanzadas como el ácido nicotínico o los agentes adrenérgicos, una revisión de los ensayos clínicos en marcha revela una amplia gama de estudios activos investigando diversos nuevos agentes para el tratamiento de niños y adultos con TDAH. Estos incluyen los siguientes, pero no son los únicos:

- Memantina (antagonista glutamatérgico NMDA) • Ácidos omega 3 • Antagonistas de los receptores histamínicos.

- Ampaquinas (potenciador glutamatérgico).

- Aripiprozol (agonista parcial dopaminérgico usado como antipsicótico).

- Mazindol (estimulante general del SNC).

- Lobelina (un alcaloide natural). Claramente, el desarrollo de los nuevos agentes farmacológicos refleja un creciente conocimiento de las bases neurobiológicas del trastorno.¹³

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El TDAH afecta cada día a más niños alrededor de los 8 años de edad, interfiriendo en su desarrollo social, familiar y escolar. El número de niños diagnosticados de TDAH ha aumentado en los últimos años. En preescolares remitidos para valoración psiquiátrica, el TDAH es la psicopatología más común.

La falta de conocimiento sobre el tema propicia el subdiagnóstico del TDAH, existiendo por lo tanto niños que no cuentan con el tratamiento adecuado.

El EEG se considera el método clínico más importante para documentar la epileptogenicidad, y es incuestionable la utilidad para identificar el área de inicio de una crisis.

En el trastorno por déficit de atención hiperactividad (TDAH) se ha observado un aumento de grafoelementos anormales en el EEG.

En este estudio se pretendió saber ¿Cuáles son las alteraciones electroencefalográficas que se encuentran presentes en los niños con TDAH que acuden a la consulta externa del Hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”?

V. JUSTIFICACION

Existen pocos estudios en Latinoamérica y consideramos que es muy importante informar lo que está pasando en la población infantil en nuestro medio, motivo por el cual en el Departamento de Neurología del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón decidimos analizar y determinar las alteraciones electroencefalográficas que se presentan en los pacientes con trastorno por déficit de atención hiperactividad que se valoran en esta institución.

En el caso de México se calcula que existen al menos 1,500, 000 niños con déficit de atención con hiperactividad (TDAH).²¹ De los cuales sólo el 8% están diagnosticados y tratados. De estos niños el 17% presentan epilepsia.

En el estado de Tabasco no se tiene hasta el momento ningún estudio de alteraciones electroencefalográficas en la población infantil con trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Se observa que la edad en la que existe mayor presentación es alrededor de los 8 años siendo una edad escolar en donde se reporta bajo aprovechamiento y rendimiento escolar, presentando además alteraciones en cuanto al comportamiento social y ambiente familiar. El TDAH es la causa más frecuente como enfermedad del fracaso escolar.

VI. OBJETIVOS

a). OBJETIVO GENERAL

Analizar y determinar las alteraciones electroencefalográficas que presentan los pacientes de 4 a 14 años de edad con trastorno por déficit de atención hiperactividad, que acudieron al Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el periodo de Enero a Julio del 2010.

b). OBJETIVO ESPECIFICOS.

1. Comparar la frecuencia de sexo y edad con TDAH entre la población infantil que acude al Hospital del Niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón" y la reportada en la literatura.
2. Determinar las alteraciones electroencefalográficas que se presentan en los pacientes con diagnostico de TDAH de 4 a 14 años de edad en el hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
3. Identificar si existe una relación entre un EEG anormal y el antecedente de asfixia perinatal, aprovechamiento escolar.
4. Determinar si existe una relación entre la presencia de crisis convulsivas y un EEG anormal en pacientes con TDAH.
5. Identificar si existe una relación entre un EEG anormal y la presencia de tics en pacientes con TDAH.
6. Identificar la localización más frecuente de grafoelemetos anormales en pacientes con TDAH.

VII. HIPOTESIS

Los objetivos específicos 2, 4 y 5 son descriptivos por lo que no se les realizó hipótesis.

H₀₁: Es la concordancia entre las edades de mayor frecuencia que hay en la literatura en TDAH y la población infantil, que acude a la consulta externa del Hospital del Niño Dr. "Rodolfo Nieto Padrón

H₀₃: Existe concordancia entre la relación de un EEG anormal y el antecedente de asfixia perinatal, aprovechamiento escolar en pacientes con TDAH.

H₀₆: Es la concordancia descrita en la literatura acerca de la localización mas frecuente de grafoelementos anormales en un EEG de un niño con TDAH semejante a la población infantil del HNRNP

VIII. METODOLOGIA

Estudio descriptivo de la población infantil que acude a la consulta externa del Hospital de Niño Rodolfo Nieto Padrón con el diagnóstico de TDAH.

- a) **Diseño del Experimento:** es un estudio prospectivo observacional y analítico.

- b) **Unidad de Observación:** población con diagnóstico de TDAH que acudió a la consulta externa de Neurología Pediátrica y Psicología del hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

- c) **Universo de Trabajo:** el universo de trabajo son 50 niños de 4 a 14 años de edad con el diagnóstico de TDAH.

- d) **Cálculo de la muestra:** no fue necesario realizar cálculo de muestra debido a que se trata de un estudio acumulativo en cuanto a pacientes.

e) **Definición de variables:**

Variables independientes:

Edad: tiempo que una persona o ser ha vivido desde su nacimiento. El indicador son los años cumplidos.

Sexo: condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los organismos heterogaméticos. El indicador es masculino y femenino.

Escolaridad: periodo de tiempo que dura la estancia de un niño o joven en una escuela para estudiar y recibir la enseñanza adecuada. El indicador depende del nivel, kínder, primaria, secundaria y preparatoria.

Déficit de atención: es un síndrome neurobiológico, que afecta al individuo, el cual tiene como característica típica: falta de atención crónica. El indicador es si o no lo presenta.

Asfixia perinatal: hipoxia grave que evoluciona hacia hipoxemia, hipercabnia en el nacimiento. El indicador es calificación APGAR por debajo de 7.

Alteración electroencefalográfica: trazo con una actividad focal o generalizada de puntas, ondas agudas, complejos de punta-onda, polipuntas o polipuntas-ondas. El indicador es un electroencefalograma.

- f) **Estrategia de trabajo:** Se realizó una revisión prospectiva de Enero a Julio de 2010 de los electroencefalogramas de pacientes que acudieron a consulta en el Servicio de Neurología Pediátrica y Psicología del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón. Se incluyeron todos los pacientes que tenían claramente un diagnóstico de Trastorno por Déficit de Atención Hiperactividad, de acuerdo con El cuestionario Latinoamericano para TDAH y la cuarta edición del *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV), realizado por un Neurólogo Pediatra. Construimos una base de datos en ACCESS para ingresar los resultados de estos estudios

de EEG, donde se incluyeron edad, sexo, municipio, antecedentes de asfixia perinatal, escolaridad, aprovechamiento escolar medido por el promedio de calificaciones, antecedentes heredofamiliares de crisis convulsivas, diagnósticos psiquiátricos según el DSM-IV, medicamento que toma actualmente, si ha habido transgresión medicamentosa y el motivo, así como los resultados del EEG. Se utilizó un electroencefalógrafo marca Bioscience modelo FE32BW de 32 canales, con una duración de 30 min y una velocidad de 3cm por segundo, todos se realizaron en sueño fisiológico. En un principio, se indicó si el trazo electroencefalográfico era normal o anormal, y de los anormales, se especificó la localización y el grafoelemento anormal observado.

El estudio que se realizó fue prospectivo, observacional y descriptivo. Para los objetivos de este estudio, cabe indicar que se consideró EEG normal aquel estudio que, en sueño fisiológico, la integración de las fases del sueño fueran acordes con su edad, con simetría y sincronía y sin presentar grafoelementos anormales. Los EEG considerados con datos de inmadurez eran aquellos que presentaban un ritmo de base no acorde con la edad del paciente, con una pobre estructuración del ritmo de fondo, o bien que, en sueño, no integraran un ritmo adecuado para la edad. Los marcados como actividad epileptiforme fueron los trazos que se encontraban con una actividad focal o generalizada de puntas, ondas agudas, complejos de punta-onda, polipuntas o polipuntas-ondas. Se utilizó la base de datos de

ACCESS y SPSS para la captura de tal información, realizando a su vez el análisis estadístico correspondiente.

- g) **Criterios de inclusión:** se incluyeron a todos los niños con el diagnóstico previo de TDAH según el Cuestionario Latinoamericano y el DSM-IV que acudieron a la consulta externa de Neurología Pediátrica y Psicología de 4 a 14 años de edad y ambos sexos. Que los padres acepten. Que acudan a realizarse un electroencefalograma.
- h) **Criterios de exclusión:** pacientes que abandonan el servicio y los padres rechazan llenar alguno de los cuestionarios. Pacientes menores de 4 años y mayores de 14 años de edad. Pacientes que no acudieron a la cita del electroencefalograma.
- i) **Criterios de exclusión:** Niños con enfermedades crónicas y degenerativas en etapa terminal. Cuestionarios incompletos.
- j) **Análisis Estadístico:** Para el análisis de datos se utilizaron los paquetes de bases de datos Access, SPSS y Excel para la construcción de los gráficos. Además se empleó el estadístico de prueba de hipótesis Chi cuadrada para la comparación entre los diagnósticos de epilepsia y EEG anormales en niños con TDAH.

k) **Consideraciones éticas:** en el desarrollo de este trabajo se privilegio el principio de beneficencia y no maleficencia en cada uno de los pacientes que participaron en este proyecto. Contando con la autorización previa de los padres.

IX. RESULTADOS

Se incluyó un total de 50 pacientes con resultados de EEG durante en el período de enero a julio de 2010, de niños en edades de 4 a 14 años con un promedio de 7.3 años. Con predominio del sexo masculino en 36 pacientes (72 %) frente a 14 pacientes (28 %) femeninos. Tabla 1. Los pacientes de sexo masculino tuvieron un rango de edad de 4 a 11 años con una mediana de 7 años. El rango de edad de sexo femenino fue de 5 a 12 años con una mediana de 7.5 años. El promedio de evolución a partir del diagnóstico fue de 6.3 años. El antecedente de asfixia perinatal se presentó en 5 de los casos, que correspondió al 10%. El diagnóstico de TDAH se realizó a los 6 años de edad en 24 pacientes (48%), a los 4 años 9 pacientes (18%), al igual que a los 5 años, a los 7 años 4 pacientes (8%), a los 3 años 2 pacientes (4%) y a los 9 años 2 pacientes (4%). Figura 1.

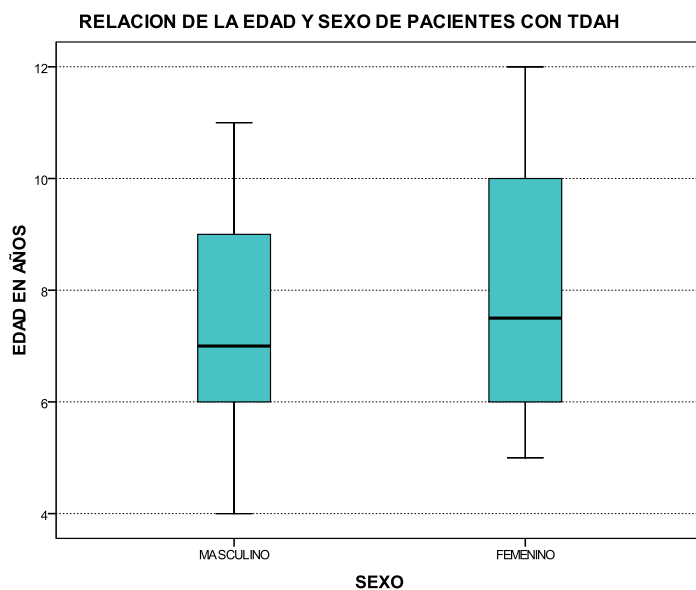


Figura 1

TABLA 1

Características Demográficas De los niños encuestados en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.	
Niños	36 (72%)
Niñas	14 (28%)
Edad Promedio	7.3 (\pm 3.07)
Población abierta	50 (100%)

De los 50 pacientes encontramos 21 niños con tics motores (42%), con el antecedente de haber presentado crisis convulsivas 4 pacientes (8%), 2 de los cuales cuentan con el diagnóstico previo de epilepsia. Se dividió en dos grupos de evolución a partir del diagnóstico, menores de 3 años y mayores de 3 años, se realizó una correlación entre las alteraciones electroencefalográficas y este tiempo de evolución y se encontró que no hay significancia con este dato; es decir, no importa el tiempo de evolución para que un niño con TDAH presente alteraciones electroencefalográficas.

El total de electroencefalogramas en límites normales fue de 31 (34.5%) y 19 de anormales (15.5%). La localización más frecuente de estas anomalías se localizó en el lóbulo temporal derecho (28 % de los casos), seguida del lóbulo frontal izquierdo (22%), lóbulo temporal izquierdo (17%), parietal izquierdo (11%), frontal derecho (11%), parietal derecho (6%) y occipital (6%). Tabla 2.

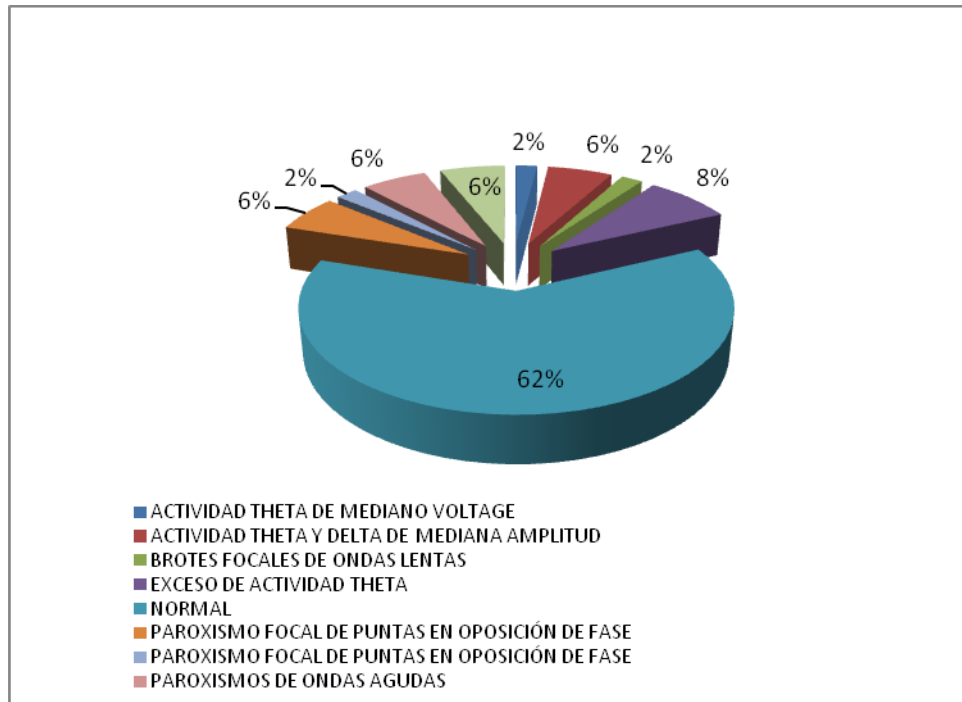
Tabla 2

DISTRIBUCION DE LAS AREAS QUE PRESENTARON GRAFOELEMENTOS ANORMALES EN PACIENTE CON TDAH		
LOCALIZACION	NUMERO	%
TEMPORAL DERECHO	5	28
FRONTAL IZQUIERDO	4	22
TEMPORAL IZQUIERDO	3	17
PARIETAL IZQUIERDO	2	11
FRONTAL DERECHO	2	11
PARIETAL DERECHO	1	6
OCCIPITAL	1	6
TOTAL	18	100

Se realizó un coeficiente de correlación Rho de Spearman por grupos para el diagnóstico de electroencefalograma normal y anormal y con respecto a las variables de “aprovechamiento escolar” antecedente de asfixia perinatal y el uso de metilfenidato y no se encontró una relación significativa. De igual manera se realizó coeficiente de correlación entre el diagnóstico del electroencefalograma y la presencia de tics, encontrando una rho de Spearman $r = -0.165$ con una $p = 0.251$ es decir, aunque la presencia de grafoelementos anormales existió en un grupo importante este no se relacionó con la presencia de tics en los pacientes.

Por otro lado se correlaciono con una rho de Spearman entre la presencia de crisis convulsivas y anomalías en el electroencefalograma obteniendo $r = 0.377$ con una $p = 0.007$, por lo que se realiza una Chi cuadrada entre estas y se encontró una $X^2 = 7.094$, $Gl = 1$ y una $p = 0.008$. se concluye que hubo diferencias significativa, es decir que existe una relación directa entre la presencia de crisis convulsivas y grafoelementos anormales en el EEG de pacientes con TDAH.

Alteraciones electroencefalograficas en TDAH



Al analizar la correlación entre grafoelementos anormales y el antecedente de epilepsia se encontró una $R=0.323$ con una $p=0.022$ por lo que se realizó una Chi cuadrada encontrando una X^2 de 5.207, con un $Gl=1$ y una $P=0.022$, es decir hubo diferencia significativa existiendo una relación entre la presencia del diagnóstico previo de epilepsia y alteraciones electroencefalográficas en pacientes con TDAH.

X.DISCUSION

La neurología pediátrica trabaja con el cerebro y las neuronas que pueden funcionar mal y dar un tipo específico de epilepsia u otro cuadro puramente neurológico. Las neuronas pueden presentar un mal funcionamiento y provocar un trastorno en el marco de la psiquiatría. El cerebro del niño es más susceptible a cambios o variaciones en su función eléctrica, debido a factores intrínsecos de la edad como es la misma mielinización. Las anormalidades electroencefalográficas nos indican un mal funcionamiento eléctrico cerebral ya sea focal o generalizado.

Debemos analizar la posible relación clínica que puede tener un electroencefalograma anormal. Las anormalidades en el EEG en los pacientes psiquiátricos definitivamente existen; algunas son evidentemente epileptiformes, por lo que es fundamental hacer una correlación electroclínica y estudiar más los patrones de anormalidades electroencefalográficas que podamos tener para cada grupo de población y para cada patología psiquiátrica, en nuestro caso el TDAH. En diversas series se han notificado anormalidades eléctricas en niños clínicamente sanos; sin embargo, nuestros hallazgos en esta serie de 50 trazos de EEG analizados, encontramos un total de 19 pacientes (7,1%) con anormalidades eléctricas que se pueden encontrar incluso en pacientes con epilepsia, sin que en estos pacientes se tuviera ningún dato, ni siquiera sospecha, de que presentaran o hubieran presentado alguna forma de crisis epiléptica; lo interesante entonces es dar una opinión científica y razonada si estas alteraciones nos llevan a los diversos trastornos del desarrollo encontrados en estos pacientes.

XI. CONCLUSIONES

1. El promedio de edad que se encontró en los pacientes con TDAH del HNRNP fue de 7.3 años, con predominio en el sexo masculino. El rango de edad de ambos sexos fue de 4 a 12 años; y en la mayoría de los pacientes se diagnosticó TDH a los 6 años. Con lo que podemos concluir que la población de niños con TDAH del HNRNP es semejante a la reportada en otras partes del mundo.
2. Las anomalías electroencefalográficas indican un mal funcionamiento eléctrico ya sea focal o generalizado, y en el caso del TDAH sabemos que el tipo de grafoelementos no tiene relación con la clínica, además de que son muy variados, incluso en pacientes de la misma edad y sexo con mismos antecedentes. Los grafoelementos anormales más frecuentes en pacientes con TDAH fueron paroxismos focales y generalizados de ondas agudas en oposición de fase, ondas lentas, principalmente de mediano voltaje, exceso de actividad theta y delta.
3. El cerebro del niño es muy susceptible a cambios de la función eléctrica debidos a factores como asfixia perinatal, sin embargo los pacientes que contaron con dicho antecedente no presentan una relación directa con un EEG anormal de un paciente con TDAH. Consideramos que el aprovechamiento escolar no tiene relación con un EEG anormal, pues los niños que presentan un adecuado desempeño escolar puede tener focos epileptógenos.

4. Un electroencefalograma es el mejor estudio para determinar si existen focos epileptógenos, sin embargo existen estudios en los que a pesar de presentar un grafoelemento anormal que se puede encontrar en epilepsia, esta última no aparece clínicamente. Por otro lado, al tomar un EEG a un niño con el diagnóstico previo de TDAH en comorbilidad con epilepsia sabemos que tendrá alteraciones electroencefalográficas. Podemos concluir que si un niño presenta crisis convulsivas, tendrá un EEG anormal.
5. Los pacientes con tics motores no tienen una relación directa con un electroencefalograma anormal.
6. La localización más frecuente de las anomalías en un EEG de un paciente con TDAH se presenta en el lóbulo temporal, sin embargo, hubo presencia en otros lóbulos, por lo que no podemos afirmar que esta característica es diagnóstica.

En relación a los hallazgos anteriores podemos mencionar lo siguiente:

- las alteraciones en el EEG no constituyen hallazgos constantes en todos los pacientes que tienen similares cuadros clínicos e incluso similares antecedentes de riesgo.
- Consideramos que estos hallazgos no pueden utilizarse como factor pronóstico.
- No deben utilizarse para decidir el tratamiento; debe realizarse conforme a los datos clínicos de los paciente.

– Consideramos que las alteraciones en el EEG no son factores que modifiquen la evolución del paciente, pues la mejoría en un trastorno psiquiátrico debe considerarse según sea la evolución de los signos y síntomas clínicos individuales. Consideramos que este tipo de alteraciones electroencefalográficas que se presentan en pacientes con TDAH constituyen focos epileptógenos.

Lo que representa la anormalidad en la actividad eléctrica cerebral, en el TDAH, quedaría incompleta si no tomáramos en cuenta los aspectos genéticos responsables, incluso de los patrones eléctricos heredados. Es prudente reconocer que no sabemos cuál es la expresión clínica de la actividad epileptiforme en los pacientes que no presentan crisis epilépticas, y tampoco podemos dejar de pensar en los cambios que se podrían producir con esta actividad eléctrica anormal en aspectos como el funcionamiento de la red glial, la modificación en el fenómeno de apoptosis o muerte celular programada y, sobre todo, en el proceso de disfunción-plasticidad cerebral.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Malagón Valdez J, Olmos García de Alba G, Ruiz García M, Alonso Rivera C, Fraire Martínez M, I. Guía de diagnóstico y tratamiento del trastorno por déficit de la atención con hiperactividad para el pediatra. PAC pediatría VI. Editorial Intersistemas S.A. de C.V. México 2008; 303-340.
2. Pascual-Castroviejo I. Trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica Neuropediatría. España 2008; 140-150.
3. Higuera Romero F, Pella Cruzado V. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Derechos Grupo Ángeles Servicios de Salud; 2004; 2::37-44.
4. Greydanus D, Pratt H, Patel D. Attention deficit hyperactivity disorder a cross the lifespan: The child, adolescent, and adult disease-a-month. Edit Mosby 2007; 53:70- 131.
5. Palacios L. Breve historia de la electroencefalografía. Acta Neurol Colomb 2002; 104-107
6. Etchepareborda M.C. Tratamiento de los niños con electroencefalograma paroxístico sin crisis Rev Neurol 2003; 37:293-297
7. Castañeda C.. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad Rev Neurol 2004; 39:192-195
8. Mulas F. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. Rev Neurol 2004; 39:192-195
9. Fonseca L C, Tedrus G M A S, de Moraes C, Machado A V, Pupin de Almeida M, Ortolan Fernandes de Oliveira D. Anomalías epileptiformes y EEG cuantitativo en niños con déficit de atención / hiperactividad Arq. Neuro-Psiquiatr.2008
10. Cardo E, Servera M, Llobera J. Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. Rev. Neurol.2007;44: 10-14.
11. Castro Morales J, Villar Soto M. Trastorno por déficit de atención en niños escolares. Salud en Tabasco .1999;5:276-278.

12. Spencer T J, Biederman J, Mick E. Attention-deficit/hyperactivity disorder: diagnosis, lifespan, comorbidities, and neurobiology. *J of Pediatric Psychol.*2007;32:631–642.
13. Kollins S. Genética, neurobiología y neurofarmacología del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). *Revista de Toxicomanías.*2009; 55:19-28.
14. Matute E, Rosselli M, Acosta M. Diagnóstico neuropsicológico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. En *La atención y sus alteraciones del cerebro a la conducta.*1ª Edición.2006; 185- 204.
15. Vilaa M T, Torres A M, Beseler M S, Gomara R, Sala Uribelarrea L. Sierra A. Relación entre el trastorno por déficit de atención e hiperactividad y los trastornos del sueño. *Anales de Pediatría.*2008;69: 251-257.
16. Carretero Colomer M. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Actualidad científica, avances farmacológicos.* 2006;25:122-124.
17. Biederman J, Petty Carter R, Wilens T, Fraire G M, Purcell Caitlin A, Mick E, Monuteaux M, Faraone Stephen V. Familial. Risk analyses of attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders. *J of Psychiatry* 2008.165:107-115.
18. Fritza Kristy M, Butza C. Attention Deficit/Hyperactivity disorder and pediatric burn injury: important considerations regarding premorbid risk. *Curr Opin Pediatr.* 2007;19:565–569.
19. Palacios Cruz L, Romo Nava F, Patiño Durán L, Leyva Hernández F, Barragán Pérez E, Becerra Palars C, De la Peña O. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y trastorno bipolar pediátrico. Comorbilidad o traslape clínico?. *Salud Mental* 2008;31: 87-92.
20. Hidalgo Vicario M. Evaluación diagnóstica del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *BSCP Can Ped* 2007;31:79-85.
21. Barragán Pérez E, De la Peña Olvera F, Ortiz León S, Ruiz García M, Hernández Aguilar J, Palacios Cruz L, Suárez Reynaga A. Primer consenso latinoamericano de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Bol Med Hosp Infant. México.*2007;64:326-346.
22. Wilens T, Vitulano M, Upadhyaya H, Adamson J, Sawtelle R, Utzinger L. Biederman J. Cigarettes smoking associated with attention deficit hyperactivity disorder. *J Pediatr.*2008;153:414-419

XIII. ORGANIZACIÓN

Investigador Responsable: Dr. José Ovidio Cornelio Nieto.

Investigadores Asociados

M.C. Manuel Eduardo Borbolla Sala

Dr. José Manuel Díaz Gómez

Tesista

Dr. Gallegos Dimas Arturo

XIV. EXTENSION

Publicaciones en revistas de circulación nacional e internacional.

XV. ANEXOS

Anexo I

LISTADO DE CRITERIOS DEL DSM- IV TDAH

Fecha _____ Municipio _____

Nombre del Niño _____ Edad _____

Sexo _____ Año escolar que cursa _____

Falta de atención:	
1.-Comete errores por descuido.	
2.- Dificultad para mantener su atención en tareas o actividades recreativas.	
3.-No escucha.	
4.-Dificultad para seguir instrucciones.	
5.-Dificultad para organizar tareas.	
6.-Le disgusta / evita actividades que requieren su atención.	
7.-Pierde cosas.	
8.-Se distrae con facilidad.	
9.-Olvidadizo en actividades cotidianas.	
Hiperactividad / Impulsividad:	
10.-Inquietud.	
11.-Dificultad para permanecer sentado.	
12.-Corre o trepa excesivamente.	
13.-Dificultad para jugar en silencio.	
14.-Actúa como si tuviera un motor interno.	
15.-Habla en exceso.	
16.-Contesta impulsivamente.	
17.-Dificulta para esperar su turno.	
18.-Con frecuencia interrumpe	
19.-Duración de los síntomas por 6 meses o más.	
20.-Algunos síntomas que causaron deterioro están presentes antes de los 7 años de edad.	
21.-El deterioro por los síntomas debe estar presente en dos o más situaciones (ejem. Escuela y hogar).	
22.-Deterioro clínico significativo.	
Diagnóstico TDAH	SI / NO
Subtipo	

Anexo II

CUESTIONARIO LATINOAMERICANO PARA DETECCION DEL TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION, VERSION PADRES.

Fecha _____ Municipio _____ Exp: _____

Nombre del Niño _____

Edad _____ Sexo _____ Año escolar que cursa _____

Responde el cuestionario: Padre _____ Madre _____

Instrucciones: A continuación se describen algunas conductas que presentan los niños. Lea cuidadosamente cada una y marque la que más se relacione con lo que ha observado en su hijo durante los últimos seis meses. Por favor asegúrese de contestar todas las preguntas.

	NUNCA	ALGUNAS VECES	CASI SIEMPRE	SIEMPRE
1.-Le molesta tener que esperar				
2.-Parece no escuchar cuando se le habla				
3.-Se ve inquieto cuando está sentado				
4.-Interrumpe cuando otros hablan				
5.-Deja incompletas las tareas				
6.-Tiene dificultades para prestar/poner atención				
7.-Tiene dificultades para permanecer sentado				
8.-Pierde sus cosas				
9.-Es desorganizado en sus tareas				
10.-Corre en lugares donde no debe hacerlo (escuela, cine, pasillos , etc)				
11.-Es más juguetón que los demás				
12.-Parece tener más energía que otros niños de su edad.				
13.-Comete errores por descuido				
14.-Se mete donde no le llaman				
15.-Evita hacer tareas en las que tiene que concentrarse				
16.-Se distrae por cualquier cosa				
17.-Hace las cosas rápido y mal				
18.-Olvida dónde deja sus cosas (dinero, llaves, ropa, etc)				
19.-Le cuesta trabajo terminar lo que empieza				
20.-Habla, habla y habla				
21.-Mueve constantemente las manos y/o pies				
22.-Tiene problemas para concentrarse en tareas o trabajos				
23.-Es desordenado				
24.-Responde antes que terminen de hacerle una pregunta				
25.-Le es difícil seguir instrucciones				

Anexo IIIa

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Fecha _____ Municipio _____ Exp: _____

Nombre del Niño _____

Edad _____ Sexo _____ Año escolar que cursa _____

Responde el cuestionario: Padre _____ Madre _____

1 A que edad se diagnosticó TDAH _____ -

2 ¿Presenta crisis convulsivas? a) si b) no

3 ¿A que edad presentó su primera convulsión?

a) menos 28 días b) 1 mes a 1 año c) 1 a 5 años d) 6 a 14 años

4- ¿ Con que frecuencia convulsiona ?

a) 1 o más al día. b) 1 a 2 por semana c) 1 a 2 por mes.

5.- Mencione la circunstancia más frecuente en la que convulsiona:

a) Cuando no duerme, b) En estrés, c) Al recibir un regaño
d) Cuando tiene fiebre, e) Al ver televisión, f) jugando maquinas de video,

6 ¿Que medicamentos toma?

Difenilhidantoina a) si b) no

Fenobarbital sódico a) si b) no

Acido Valproico a) si b) no

Lamotrigina a) si b) no

Metilfenidato (TDAH) a) si b) no

Risperidona a) si b) no

7. ¿Ha suspendido alguna vez el tratamiento de su hijo?

a) Por falta de dinero para comprarlo a) si b) no

b) No sabía que tenía que seguirlo tomando a) si b) no

c) No había en la farmacia a) si b) no

d) No lo he suspendido a) si b) no

8. ¿Su hijo tiene familiares que presenten crisis convulsivas?

a) Madre b) padre c) hermanos d) tíos paternos o maternos

9 ¿su hijo al nacer lloro y respiró espontáneamente? a) Si b) no

10 ¿Cual es el promedio de calificación en el aprovechamiento escolar?

a) 5-6 b) 7-8 c) 9-10

11.- Su hijo ¿Tiene alguna otra enfermedad?

a) epilepsia

b) trastorno obsesivo compulsivo

c) tics

d) otro, escriba cual _____

Anexo IIIb

12.- A qué edad presento epilepsia _____

III. Las siguientes son solamente llenadas por el Pediatra:

30.- Anormalidades electroencefalográficas

- | | | |
|---------------|-------|-------|
| a) Onda teta | a) si | b) no |
| b) Onda delta | a) si | b) no |
| c) Onda alfa | a) si | b) no |

31.- Lugar del foco epileptogénico ondas en espiga:

- | | | |
|-----------------------|-------|-------|
| a) Frontal derecho | a) si | b) no |
| b) Frontal izquierdo | a) si | b) no |
| c) Temporal derecho | a) si | b) no |
| d) Temporal izquierdo | a) si | b) no |
| e) Occipital | a) si | b) no |
| f) Parietal derecho | a) si | b) no |
| g) Parietal izquierdo | a) si | b) no |
| h) Generalizado | a) si | b) no |

Cronograma de actividades

Actividad	dic-10	ene-10	feb-10	mar-10	abr-10	may-10	jun-10	jul-10
diseño del protocolo								
presentación del proyecto								
recolección de la muestra								
análisis de resultados								
discusión y conclusiones								
presentación del documento final								
edición del documento								

Arturo Gallegos Dimas

Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón

Folio:

Distrito Federal

C.P. 01460

Col. Alfonso XIII Calle Rosa Blanca No.52.

Tel. casa; 01 55 56 11 04 61

Cel: 99 31 760375.

gallegosdimas@hotmail.com

dr_arturogallegos@hotmail.com