

11233



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O. D.  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN NEUROLOGIA CLINICA

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRAFICAS EN NIÑOS CON  
TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD.**

**T E S I S**

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO RESEARCH

PARA OBTENER EL TITULO DE

**ESPECIALISTA EN NEUROLOGIA CLINICA**

P R E S E N T A :

**DRA. ROSALIA VAZQUEZ ALFARO**



**HGM**  
ORGANISMO  
DESCENTRALIZADO

MEXICO, D. F.

ENERO 2005

m.341291



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

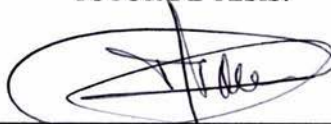
**AUTOR:**



---

**DRA. ROSALIA VAZQUEZ ALFARO**


**TUTOR DE TESIS:**



---

**DR. RICARDO RAMOS RAMIREZ**

**COTUTOR DE TESIS:**



---

**DRA. MINERVA LOPEZ RUIZ**

**AUTORIZA:**



---

**DR. RICARDO RAMOS RAMIREZ  
JEFE DE LA UNIDAD DE NEUROLOGIA CLINICA.**

## **INDICE:**

|                                          |               |
|------------------------------------------|---------------|
| <b>1.Marco Teórico.....</b>              | <b>1-14.</b>  |
| <b>2.Planteamiento del problema.....</b> | <b>15.</b>    |
| <b>3.Justificación.....</b>              | <b>15.</b>    |
| <b>4.Objetivos.....</b>                  | <b>15-16.</b> |
| <b>5.Método y procedimiento.....</b>     | <b>16-18.</b> |
| <b>6.Resultados.....</b>                 | <b>18-19.</b> |
| <b>7.Conclusiones.....</b>               | <b>20-21.</b> |
| <b>8.Bibliografía.....</b>               | <b>22-25.</b> |

# TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD.

## INTRODUCCION.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es uno de los problemas más prevalentes en psiquiatría infantil, es responsable del 30% de las consultas a los servicios de salud mental infanto-juvenil en EUA y Canadá, y también representa una importante fuente de consulta del neurólogo clínico tanto de adultos como pediatra. (1).

La piedra angular del síndrome es la presencia de dificultad para mantener la atención, impulsividad e hiperactividad, que deben estar presentes antes de los 7 años de edad, y en proporción mayor a la esperada para la edad mental del sujeto, que causan deterioro en las relaciones familiares e interpersonales e incrementa el riesgo de aislamiento social, accidentes de tránsito y adicciones en adolescentes y adultos jóvenes (3).

Este síndrome ha tenido múltiples denominaciones, reflejo de la comprensión del problema en un momento dado. Inicialmente se encontró en niños que después de un episodio de encefalitis presentaban alteración en su comportamiento y la atención por lo que se pensó en daño cerebral como causa. Posteriormente se encontró en niños sin antecedentes conocidos de afectación al sistema nervioso central que presentaban igual sintomatología, se le dio denominación de Daño Cerebral Mínimo. Más tarde recibió otros nombres como disfunción cerebral mínima, síndrome de niños hiperactivos, etc. En la última década el análisis del síndrome se ha focalizado en el trastorno de atención como síntoma cardinal (2). La Asociación Americana de Psiquiatría en su cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de 1996 (DSM-IV), lo incluye en su capítulo de Trastornos de Inicio en la Infancia, la niñez o la adolescencia, subcapítulo trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador y señala los siguientes criterios diagnósticos para el síndrome:

A. (1) o (2)

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

Desatención:

- • A menudo no presenta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades
- • A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.
- • A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente
- • a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o incapacidad para comprender instrucciones)

- • A menudo tiene dificultad para organizar tareas y actividades.
  - • 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)
  - • A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. Ej. Juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas)
  - • a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes
  - • A menudo es descuidado en las actividades diarias.
- (2) Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad –impulsividad han estado presentes por lo menos 6 meses con una intensidad desadaptativa e incoherente con relación al nivel de desarrollo:

Hiperactividad.

- • a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento
- • a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- • a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes y adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- • A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
- • A menudo esta en marcha o suele actuar como si tuviera un motor
- • A menudo habla en exceso

• • Impulsividad

- • a menudo precipita respuestas antes de ser completadas las preguntas
  - • a menudo tiene dificultad para guardar turno
  - • A menudo interrumpe o se inmiscuye en actividades de otros(p. Ej. Se entromete en conversaciones o juegos).
- B. Algunos síntomas de hiperactividad e impulsividad o 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 mas ambientes p. Ej. En la escuela, en la casa o trabajo).
- 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 o algún 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 un trastorno de la personalidad).
- (4).

## TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD.

### INTRODUCCION.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es uno de los problemas más prevalentes en psiquiatría infantil, es responsable del 30% de las consultas a los servicios de salud mental infanto-juvenil en EUA y Canadá, y también representa una importante fuente de consulta del neurólogo clínico tanto de adultos como peditra. (1).

La piedra angular del síndrome es la presencia de dificultad para mantener la atención, impulsividad e hiperactividad, que deben estar presentes antes de los 7 años de edad, y en proporción mayor a la esperada para la edad mental del sujeto, que causan deterioro en las relaciones familiares e interpersonales e incrementa el riesgo de aislamiento social, accidentes de tránsito y adicciones en adolescentes y adultos jóvenes (3).

Este síndrome ha tenido múltiples denominaciones, reflejo de la comprensión del problema en un momento dado. Inicialmente se encontró en niños que después de un episodio de encefalitis presentaban alteración en su comportamiento y la atención por lo que se pensó en daño cerebral como causa. Posteriormente se encontró en niños sin antecedentes conocidos de afectación al sistema nervioso central que presentaban igual sintomatología, se le dio denominación de Daño Cerebral Mínimo. Más tarde recibió otros nombres como disfunción cerebral mínima, síndrome de niños hiperactivos, etc. En la última década el análisis del síndrome se ha focalizado en el trastorno de atención como síntoma cardinal (2). La Asociación Americana de Psiquiatría en su cuarta edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de 1996 (DSM-IV), lo incluye en su capítulo de Trastornos de Inicio en la Infancia, la niñez o la adolescencia, subcapítulo trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador y señala los siguientes criterios diagnósticos para el síndrome:

A. (1) o (2):

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

Desatención:

- • A menudo no presenta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- • A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades lúdicas.
- • A menudo no parece escuchar cuando se le habla directamente.
- • a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o incapacidad para comprender instrucciones)

Se sabe que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) ocurre en distintas culturas, con variaciones en la prevalencia más por subdiagnóstico y distintos criterios para el mismo. Es difícil establecer el diagnóstico en niños menores de 4 o 5 años porque su comportamiento es más variable que el de niños mayores. Además ciertos síntomas de desatención en niños pequeños o preescolares no suelen observarse con facilidad, ya que experimentan pocas exigencias de atención sostenida. Sin embargo el niño promedio de 2 a 3 años de edad puede sentarse con un adulto a mirar fotos en un libro, por el contrario los niños con TDAH se mueven excesivamente y suelen ser difíciles de controlar y contener. A medida que los niños maduran los síntomas tienden a ser más conspicuos. En el último periodo de la infancia y la adolescencia los síntomas motores disminuyen, de modo que los síntomas de hiperactividad pueden reducirse al sentimiento subjetivo de desazón o inquietud motora. Los síntomas impulsivos pueden dar lugar a alteraciones de las normas familiares e interpersonales y escolares, especialmente en la adolescencia. En la vida adulta puede dar lugar a dificultad para realizar actividades sedentarias.

En cuanto al curso de la enfermedad la mayor parte de los padres observan por primera vez la hiperactividad motora excesiva cuando sus hijos son pequeños, coincidiendo frecuentemente con el desarrollo de la locomoción independiente. Sin embargo habitualmente el trastorno es diagnosticado en los primeros años de enseñanza elemental, cuando queda afectada la adaptación escolar. La mayoría de los casos permanece estables hasta los primeros años de la adolescencia. En muchos sujetos los síntomas se atenúan a medida que avanza la adolescencia y la vida adulta, aunque una minoría experimenta el cuadro sintomático completo en la vida adulta, otros adultos pueden sólo mantener algunos de los síntomas, en cuyo caso se deberá especificar que se tratan de pacientes en remisión parcial (4).

### **COMORBILIDAD:**

Entre 50 a 80% de los niños con TDAH también cumplen criterios diagnósticos para otros trastornos, variando los porcentajes de comorbilidad según la muestra poblacional estudiada así como el método de investigación (16). La comorbilidad más frecuentemente encontrada es la de TDAH con otros trastornos conductuales disruptivos, como el trastorno oposicional desafiante, y de la conducta, estimada en aproximadamente 40 a 90% de los casos (5). Comorbilidad de TDAH y trastornos internalizantes así como trastornos del aprendizaje son muy frecuentes. Además 15 a 20% de niños con TDAH tienen comorbilidad con trastornos afectivos, 25% tienen comorbilidad con trastorno de ansiedad, y cerca del 20% tienen incapacidad específica de aprendizaje (6,7). La manifestación de TDAH con más de un diagnóstico de comorbilidad (TDAH + trastorno de ansiedad + trastorno conductual, TDAH + ansiedad, más trastorno conductual + trastorno de lectura) no es inusual (8,9).



Para el DSM-IV la suma de varios diagnósticos no implica un desorden distinto, sin embargo para el CIE 10 se debe establecer un solo diagnóstico acompañado de los otros. Esto ha llevado a proponer en los últimos años una construcción diagnóstica nueva que permita dilucidar si la suma de estos trastornos identifica una nueva entidad o se trata de patologías diferentes asociadas. Cadwell en 1995 realizó 8 modelos de tests para validar una clasificación diagnóstica nueva(3). Y posteriormente en 1997 Jensen aplica el modelo de Cadwell en una revisión de comorbilidad concluyendo que hay al menos dos nuevos subtipos de TDAH: un subtipo agresivo y un subtipo ansioso. Esta conclusión se basó en la amplia literatura que sugiere que la co-ocurrencia de trastorno de la conducta o desorden de ansiedad con TDAH interactúa y altera la construcción diagnóstica en ejes importantes de la misma, como la fenomenología clínica típica, características psicológicas. Curso clínico y resultado así como respuesta al tratamiento. Por ejemplo cuando el TDAH se presenta con un trastorno de la conducta, los déficits neuropsicológicos como los resultados (en términos de uso y abuso de drogas, accidentes de tránsito, y comorbilidad psiquiátrica adicional) son peores cuando se encuentran asociados que cuando se presentan solos (10,11,12). Además hay evidencia preliminar de que la medicación estimulante puede no ser efectiva en reducir la motricidad en niños con el tipo agresivo en comparación con el grupo no agresivo (13). Y hay evidencia acumulada de que la presencia de comorbilidad con ansiedad altera el riesgo-beneficio del tratamiento con psicoestimulantes (14,15). Por ejemplo, niños altamente ansiosos exhiben menor respuesta o mínima sobre la mejora de la memoria, en comparación con el grupo no ansioso, y además tienen mayor riesgo de presentar efectos adversos de la medicación estimulante (14,15,16).

Hay características definidas asociadas al trastorno por déficit de atención que varían según la edad y estadio de la enfermedad y pueden incluir: baja tolerancia a la frustración, arrebatos emocionales, autoritarismo, testarudez, insistencia excesiva y frecuente en que se satisfagan sus peticiones, labilidad emocional, disforia, rechazo por parte de sus compañeros y baja autoestima. Con frecuencia el rendimiento está afectado y ello provoca conflictos familiares y con el profesorado. La inadecuada dedicación a tareas que requieren un esfuerzo sostenido puede malinterpretarse como pereza, escaso sentimiento de responsabilidad y comportamiento oposicionista. Las relaciones familiares se caracterizan por resentimientos y antagonismos, especialmente a causa de la variabilidad de la sintomatología que hace pensar que el comportamiento anómalo es voluntario. Su desarrollo intelectual, verificado por exámenes de coeficiente intelectual, parece ser inferior a los individuos de su edad. En su forma grave, el trastorno es muy perturbador, afectando la adaptación social, familiar y escolar. Muchos pueden sufrir al mismo tiempo un trastorno negativista desafiante o un trastorno disocial. Además hay una alta prevalencia de trastornos del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno de aprendizaje y de la comunicación. No es rara su asociación con el síndrome de la Tourette, precediéndolo generalmente.

## **FISIOPATOLOGIA**

Esta entidad patológica representa un paradigma biopsicosocial verdadero. Y a lo largo de la concepción de su definición se ha enfatizado la pobre autorregulación y particularmente de la inhibición de la conducta. (3). Muchos modelos sobrepuestos se han utilizado para investigar la psicopatología infantil (17). Dos han tenido especial atención para el TDAH. 1) modelos cognitivos que enfatizan la falta de procesamiento de información y 2) modelos neurobiológicos que enfatizan las influencias genéticas.

Dos tipos de modelos cognitivos se utilizan: aquellos que parten de desordenes específicos y aquellos que intentan partir de un set específico de problemas o procesos (18,19,20).

Estos modelos intentan dar razón de los síntomas de impulsividad e inatención, de acuerdo a la extensión de lo que consideran las variables contextuales y afectivas en la patogenesis y mantenimiento de la psicopatología (18).

Los modelos neuropsicológicos incluyen: modelos neuroanatómicos y neuroquímicos que implican uno o más sistemas de neurotransmisores en la patogénesis del desorden o estos como componentes(21).

Las investigaciones de los 90's conformaron la era de la "disfunción ejecutiva", la cual se desarrolló en 4 psicopatologías: TDAH, autismo, desorden de conducta y Síndrome de la Tourette, encontrándose déficits consistentes en autismo y TDAH, con daño específico en la inhibición motora únicamente asociado con TDAH (22). El término de disfunción ejecutiva se refiere a procesos psicológicos en más de una de las siguientes capacidades: autorregulación, secuencia de conducta, flexibilidad de pensamiento o respuesta, respuesta de inhibición, planeación, y organización de la conducta. Cada uno de estos aspectos de la conducta es complejo en términos de definición empírica y calificación. Dos mecanismos: inhibición (detener la actividad motora) y memoria de trabajo (retención de información para guiar actividades subsecuentes) fueron creíbles y fáciles para su estudio científico (3).

### **MODELOS DE DISFUNCION INHIBITORIA:**

Las teorías cognitivas enfatizan la construcción de impulsividad (pobre inhibición de la conducta), postulando una falla o retraso en la respuesta conductual como déficit central en el TDAH. (23). Sin embargo los modelos difieren en el daño fundamental, dando origen a varias teorías.

*Inhibición como déficit condicionante:* La pobre inhibición resulta de un balance entre la oposición de dos sistemas neuropsicológicos diferentes que Gray sugiere (1982), como respuesta del control: castigo y recompensa, con inhibición del sistema y activación del sistema respectivamente (24). La inhibición del sistema a través de la experiencia se traduce en una evitación pasiva y la activación del sistema lleva a una activación conductual. En el TDAH se supone que hay déficit en el sistema de inhibición, con menos capacidad de inhibir la respuesta cuando esta asociada con castigo y sin recompensa. Hay menos respuesta al estímulo condicionante, siendo resultado el TDAH de condicionamiento deficiente.

*Inhibición como un proceso de control inhibitorio deficiente:* La conducta impulsiva es conceptualizada como déficit en la habilidad para inhibir el curso prepotente de la acción. Se cree que la habilidad para inhibir es un acto de control generado internamente en el repertorio de un sistema de función ejecutoria de alto orden que regula la operación del sistema de procesamiento de información y permite la autorregulación (25). De acuerdo a esta teoría el pobre control inhibitorio resulta del procesamiento extremadamente rápido de la respuesta o de un proceso de inhibición muy lento. Postula que hay un decremento en la propensión a inhibir en el TDAH, atribuible a un inusual proceso lento inhibitorio, más que a un proceso de rápida respuesta(18).

*Respuesta de inhibición como un déficit primario:* En este modelo además del déficit de inhibición como causa principal del trastorno, hipotetiza que lleva a un daño secundario en 4 habilidades neuropsicológicas ejecutorias, que dependen de la inhibición conductual para su ejecución efectiva. La conducta inhibitoria refiere a tres procesos interrelacionados: inhibición de la respuesta prepotente o inicial a un evento; detección de una respuesta en proceso; y la interferencia del control o la protección de su retardo debido a disfunción por eventos o respuestas competitivas (23). Las 4 funciones ejecutorias son: memoria de trabajo, autorregulación de afecto-motivación-excitación, internalización del lenguaje, y reconstitución. Estas funciones permiten la fluencia y control motores, reforzando la autorregulación efectiva y función adaptativa.

*Inhibición como desviación más que déficit:* La desviación es vista en términos de actitud motivacional. Esta formulación esta basada en el análisis del contexto situacional en el cual los síntomas impulsivos de los niños son manifestados (26). La construcción principal es una aversión específica a retardar o suprimir la respuesta sobre tiempo. Los modelos que proponen una conducta impulsiva representan intentos de una situación específica para reducir la percepción específica del retardo. Aversión al retardo y la consecuente impulsividad puede derivar de daño en el procesamiento temporal(27).

*Inhibición como disfunción en el refuerzo del sistema de activación:* Este modelo distingue entre proceso (eventos de corto término u operaciones elementales) y mecanismos energéticos que modulan las operaciones elementales. Y el TDAH se cree es debido a subyacente disfunción en el mecanismo energético, particularmente en el refuerzo de los componentes de activación.

*Diferenciación de acuerdo a los subtipos:* propone que el mecanismo responsable de los subtipos es diferente, p. ej. ; para el tipo con predominio de inatención falla la rapidez del procesamiento de la información o atención selectiva, y en el caso del tipo combinado falla la regulación de la atención sostenida.

*Sustrato neurológico de la conducta inhibitoria:* De acuerdo al modelo de Quay-Gray , el sistema inhibitorio conductual se encuentra localizado en el sistema hipocampo-septal y sus conexiones a la corteza frontal. Es dependiente de vías noradrenérgicas procedentes del locus cerúleos y vías serotoninérgicas procedentes de los núcleos del rafe. Según Barkley la disfunción inhibitoria esta relacionada con la función de la corteza orbitaria frontal y la premotora y sus conexiones con la región ventromedial del estriado (28). Los déficits se presumen derivar de factores genéticos y ambientales, los modelos del reforzamiento de la activación implica a los ganglios basales particularmente el cuerpo estriado y disfunción del sistema dopaminérgico.

En varios estudios recientes se ha puesto en cuestión la concepción de impulsividad, ya que se ha visto que ello varía de acuerdo al contexto en que los test cognitivos se han realizado. Sonuga-Barkey arguyen la evidencia de que la "impulsividad" de niños esta condicionada por el contexto y situaciones en que se realizan las pruebas mitiga la noción de inhibición como déficit. Estos hallazgos son más bien indicativos de desviación del "estilo cognitivo" (una aversión a retardar) más que un déficit en la respuesta inhibitoria. Sin embargo el estilo de respuesta es visto como un intento para reducir la experiencia subjetiva de retardo. Inesperadamente, los niños continúan teniendo más errores que sus controles, aun cuando ellos sucesivamente retienen sus respuestas por un periodo de tiempo, sugiriendo que no tienen un uso optimo de su tiempo (3).

Métodos de psicología cognitiva sobre el procesamiento de la información, permiten medidas más precisas de mecanismo cognitivos subyacentes al TDAH. Un ejemplo el método para medir la habilidad para detener una acción planeada (stop signal paradigma (25). Un número de estudios usando el stop signal paradigma ha encontrado que niños con TDAH, exhiben enlentecimiento de inhibición de la respuesta comparado con controles normales. Muchos de estos estudios también encuentran que niños con TDAH son lentos en la ejecución de la respuesta, lo cual puede reflejar un déficit en el procesamiento de velocidad más que un déficit en la inhibición de la respuesta. Además los defectos de inhibición de la respuesta no son específicos del TDAH, ya que se encuentra también en problemas disruptivos conductuales, como el síndrome oposicional negativista (29).

El sustrato neural de la función ejecutoria se piensa está localizado en la corteza premotora que se extiende por vías subcorticales.

## NEUROIMAGEN.

Estudios de morfometría en el desarrollo del cerebro humano, usando técnicas como la resonancia magnética (IRM) indica que el ciclo de crecimiento del cerebro humano es completado en la mitad de la segunda década, pero cambios relacionados al género y la edad ocurren el cerebro en desarrollo (30). El hemisferio derecho así como el volumen del caudado son más grandes que los izquierdos, mientras que el ventrículo lateral izquierdo y putamen son más grandes que el derecho. La teoría de neo-Piagetian de desarrollo cognitivo propone un patrón cíclico, no lineal y patrones dinámicos de crecimiento más que crecimiento monotónico o lineal. Por ejemplo algunos estudios sugieren que varios sistemas de conexión intracortical exhiben crecimiento interactivo por alrededor de 2-4 años por ciclo. Análisis han revelado un proceso de reorganización rostro-caudal y lateral-medial, con diferentes fases de transición en los hemisferios derecho e izquierdo.

En cuanto estudios de neuroimagen respecto a TDAH, la tomografía computada no revela anomalías específicas. Con respecto a la imagen de resonancia magnética (IRM), varios estudios sugieren anomalías en varias regiones cerebrales (e.g. corteza prefrontal, ganglios basales, cuerpo calloso) en niños con TDAH. Los estudios que miden la región frontal anterior reportan corteza premotora derecha pequeña. Los estudios de ganglios basales reportan diferencias en el volumen del caudado con una correspondiente pérdida o reversión de la asimetría encontrada en sujetos control. Se ha encontrado también disminución del globo pálido en todos los estudios en que se midió este. Hay desacuerdo en cuanto a los estudios volumétricos del putamen sin encontrarse diferencia significativa con controles sanos. Decremento del cuerpo calloso se encontró en 5 de 6 estudios en que éste se midió, así como disminución del volumen cerebral total y cerebelar. Según Giedd (31), medidas anatómicas pueden ayudar a discriminar entre TDAH y personas normales. Específicamente tres medidas anatómicas son importantes para ello: volumen del globo pálido derecho, simetría del caudado, volumen cerebeloso derecho. Estos se han clasificado como grupos en 78% de pacientes con TDAH, 65% de controles sanos y juntos acumulan 27% del total.

Un estudio reporta que áreas del cuerpo rostral del cuerpo calloso correlacionan negativamente con los porcentajes de agresividad-impulsividad. Casey y colaboradores, no solo encontró que niños con TDAH el decremento de construcción esperado sobre la respuesta inhibitoria, sino también en la construcción o realización correlacionada solamente con aquellas medidas del circuito fronto-estriatal observadas ser anormales en niños con TDAH (corteza premotora, caudado y globo pálido pero no el putamen). Estos hallazgos son de vital importancia debido a que las anomalías estructurales reportadas están en concordancia con los modelos teóricos de función anormal del substrato frontoestriatal en TDAH (23). También las diferencias volumétricas en el cerebelo y los ganglios basales son interesantes dado los hallazgos recientes de que ambas regiones están ligadas con la corteza premotora. Estas conexiones proveen parte del substrato anatómico para el desarrollo de estos núcleos subcorticales en los procesos de integración superior, como la memoria de trabajo, planeación, aprendizaje guiado.

La tomografía por emisión de fotón único indica decremento en el flujo sanguíneo del hemisferio izquierdo, lo cual debe sugerir un decremento en el metabolismo (33).

## **ESTUDIOS DE GABINETE.**

**Estudios de imagen funcional:** estudios recientes han usado técnicas de electroencefalografía computarizada, particularmente análisis espectral, para identificar diferencias cuantitativas entre pacientes con TDAH y controles sanos. El análisis espectral comprende el análisis de bandas de frecuencia convencionales (alfa, beta, theta, delta) y el uso de algoritmos para medir el porcentaje de poder de cada banda. El electroencefalograma (EEG) computarizado o cuantitativo es un método no invasivo con perfecta resolución temporal, aunque no espacial, y su interpretación es complicada.

Muchos niños con TDAH han sido sometidos a este tipo de estudio (aproximadamente 500 estudios en el med line en los últimos 10 años), siendo consistente en terminos de identificar diferencias entre pacientes con TDAH y otros grupos, pero es poco hábil para identificar una patología específica (3). Por ejemplo algunos estudios refieren incremento de actividad theta particularmente en la región frontal, otros refieren incremento de delta y/o incremento del poder relativo de beta en el hemisferio izquierdo, lo cual puede sugerir incremento de la actividad cerebral (32), lo cual hace pensar que estos pacientes tienen sobreexcitación en comparación con grupos control, lo que es un factor contribuyente para sostener la atención. También se ha reflejado diferencias hemisféricas. Estos estudios soportan que las asimetrías hemisféricas son debidas a asimetrías anatómicas o fisiológicas que pueden estar involucradas en la fisiopatogenesis. Hynd y Castellanos han hipotetizado que la asimetría hemisférica es debida al imbalance de la acetilcolina transferasa y dopamina secundario a un núcleo caudado izquierdo pequeño. EL SPECT como se señaló anteriormente indica lo inverso (reducción del metabolismo en el hemisferio izquierdo), sin embargo en los diferentes estudios al respecto no hay concordancia entre las características de las muestras estudiadas, por lo que sólo se puede concluir de ambos estudios que sólo indican cambios en el flujo sanguíneo o características cuantitativas del EEG y no sobre estructuras hemisféricas (inhibitorias o excitadoras) responsables de la asimetría fisiológica hemisférica observada (33).

Este método ha sido sugerido por el Instituto Nacional de Salud Mental como un posible método para identificar medidas funcionales de psicopatología en niños y adolescentes.

**Potenciales evocados de latencia larga (PEL):** La mayoría de los estudios recientes de PEL han medido la onda P 300, la cual es generada cuando los individuos atienden para discriminar eventos. La P300 ha sido ligada con procesos de evaluación de estímulos (e.g. precedente a la selección de una respuesta y ejecución), resultante de un esquema interno de memoria "templada" subsecuente a evaluación de estímulos, y con la cantidad de control requerida para controlarlos. Las estructuras subcorticales como el hipocampo o el tálamo han sido involucrados en la generación de la onda P300, la cual se piensa esta involucrada en la memoria de trabajo activa.

En TDAH se ha encontrado, comparada con controles, que generalmente realizan menos tareas que requieren atención sostenida. La onda P300 en niños y adolescentes con TDAH exhibe una amplitud pequeña en respuesta a objetivos, tanto en la modalidad auditiva como la visual. Sin embargo esta alteración se ha encontrado en diversos padecimientos neuropsiquiátricos por lo que no es específica. Algunos autores han encontrado alteraciones en los componentes de la onda y otros en los componentes tempranos. Estos hallazgos sugieren por una parte que el procesamiento anormal de atención en el TDAH puede ser modalidad-dependiente para cierta extensión, y también sugiere que el procesamiento temprano del estímulo auditivo puede estar dañado en el TDAH. Esto es de interés debido a la alta asociación de TDAH con alteraciones del lenguaje y una condición llamada “desorden de procesamiento auditivo central” (34).

Estos hallazgos son consistentes con la conceptualización “energética” del TDAH, y con las investigaciones psicológicas que demuestran déficit en la selección de respuestas y organización (3).

Los estudios de tomografía por emisión de positrones han demostrado alteraciones del metabolismo de la glucosa del lóbulo frontal, más importante en la corteza premotora así como en la parte superior del lóbulo, en el estriado y el tálamo. Estas regiones se han demostrado estar involucradas en la actividad motora y la atención. Las mujeres tienden a presentar mayores alteraciones del metabolismo que los hombres.

Por otra parte los efectos de estimulantes sobre el metabolismo de la glucosa es incierto. Un estudio de efectos agudos mostró efectos dispersos con incremento y decremento del metabolismo, sin embargo un estudio subsecuente de administración crónica de metilfenidato o dextroanfetamina halló que ninguna de las dos medicaciones cambian el metabolismo cerebral, a pesar del marcado cambio conductual que se obtiene con estos. (31)

En los estudios de tomografía por emisión de positrones único en niños encontró menor actividad en las regiones frontales y parietales izquierdas. Las regiones frontales son de las primeras que inician la mielinización, Sieg especula que los hallazgos en PEC y SPEC pueden reflejar “lagunas de mielinización”.

Hay un reporte de un estudio de resonancia magnética funcional durante neuroactivación de control inhibitorio (usando un programa con señal de alto visual), en el que niños con TDAH tienen reducida la activación en regiones del hemisferio derecho (cingulo anterior, giro pre y postcentral, giro inferior, giro parasagital posterior y corteza estriada, corteza parietal posterior) pero se incrementa la activación en las áreas subcorticales (ínsula derecha y caudado izquierdo) (3).

## GENETICA.

Estudios en productos gemelos así como en niños adoptados han sostenido y extendido la evidencia de la heredabilidad del TDAH y sus síntomas conductuales, a través de sus categorías así como conceptualizaciones. La alta heredabilidad estimada y sus componentes sintomáticos implican una muy fuerte contribución genética del TDAH, lo cual incrementa las posibilidades de encontrar el gene de mayor efecto sobre el trastorno si existe. Los altos índices de comorbilidad pueden indicar heterogeneidad genética, así que, algunos factores genéticos y otros no genéticos pueden independientemente causar el síndrome. Alternativamente, los hallazgos de estudios recientes sobre la covariación entre TDAH y disturbios de conducta o lenguaje/lectura, sugestivos de que un conjunto de genes puede influir tanto en TDAH como en desordenes de comorbilidad. En cuanto a los subtipos familiares se especula que un gen mayor es el que diferencia entre un tipo u otro en las formas familiares.

Dentro de los genes más investigados al respecto se estudian los que codifican para el sistema dopaminérgico porque: 1) la reducción de síntomas con fármacos que actúan primariamente sobre los sistemas dopaminérgico y noradrenérgico, y 2) resultados de los últimos estudios de imagen que implican estructuras cerebrales con inervación dopaminérgica como el circuito fronto-estriatal. El gene del transportador de dopamina es de interés porque muchos agentes farmacológicos utilizados para este trastorno inhiben al transportador de dopamina (v.g. metilfenidato, dextroamfetamina, premolina, bupropion). Además hay evidencia preliminar de asociación entre el locus de un alelo (480-bp) del transportador de la dopamina y el TDAH (36). El gen del receptor de dopamina D4 el cual codifica una de las 5 proteínas conocidas como receptores que median la acción posináptica de la dopamina, al parecer esta localizado anatómicamente en la corteza premotora, soportando un importante papel en el control de la atención. Ya que este gen despliega una variación polimorfa en la población humana, esto puede tener importantes implicaciones en la susceptibilidad a desordenes neuropsiquiátricos y respuesta al tratamiento farmacológico. Dos estudios independientes han reportado una asociación la repetición de la base 48 en DR4 y la personalidad (37).



5. - Determinar si existe correlación entre los diagnósticos neuropsicológicos funcionales y las alteraciones del electroencefalograma convencional en la población estudiada.
6. - Determinar si existe correlación entre los diagnósticos neuropsicológicos funcionales y las alteraciones del mapeo cerebral en niños con TDAH de la población estudiada.
7. - Determinar que instrumento (electroencefalograma convencional vs mapeo cerebral) tiene mayor correlación con los diagnósticos neuropsicológicos, en la muestra estudiada, para establecer que utilidad tiene cada uno de ellos en el diagnóstico de TDAH.

## **METODO:**

Se realizó un estudio transversal, descriptivo y comparativo.

## **MATERIAL Y PROCEDIMIENTO.**

Se estudió una población de 30 niños y adolescentes que cumplieron con los criterios diagnósticos para TDAH según el DSM-IV, y que presentaban alteraciones en el electroencefalograma convencional y mapeo cerebral, con edades comprendidas de 5 a 17 años, habitantes del área metropolitana del D.F. En un periodo de tiempo de septiembre de 1997 a marzo de 1999.

### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

1. -Niños y adolescentes referidos a la consulta externa del Servicio de Neurología que cumplieran con los criterios diagnósticos del trastorno por déficit de atención e hiperactividad según el DSM-IV, y que cuenten con alteraciones electroencefalográficas.
2. -Con edades de 5 a 17 años.
3. -De ambos sexos.
4. -Que aceptaran participar en el estudio, tanto el paciente como sus padres o tutores.

### **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

1. -Niños o adolescentes que no reunieran los criterios diagnósticos para TDAH según el DSM-IV.
2. -Niños o adolescentes con criterios de TDAH según el DSM-IV, pero que no mostrarán alteraciones electroencefalográficas.
3. -Niños o adolescentes portadores además de enfermedad estructural del SNC.
4. -Niños o sus padres que no aceptarán participar en el estudio.

### **CRITERIOS DE ELIMINACION:**

1. -Que no asistieran a una de las etapas de estudio.

## TRATAMIENTO.

Requiere un abordaje multidisciplinario, combinando intervenciones psicosociales así como intervenciones medicas. Las intervenciones psicosociales son efectivas en niños con TDAH se enfocan a la familia, la escuela y el niño. Los agentes psicofarmacológicos utilizados para el TDA son estimulantes del SNC. Las drogas prototipo son dextroamfetamina, metilfenidato y premolina. El metilfenidato es el más usado. Al menos 70% de los niños tienen una respuesta adecuada a alguno de los estimulantes principales. En algunos ensayos sobre conducta clínica al metilfenidato, dextroamfetamina y premolina la respuesta tuvo porcentajes de 85-90%, dependiendo de como era definida la respuesta positiva (38). Niños con adicionales síndromes oposicionales y sintomatología conductual así como agresiva tienen buena respuesta con los anteriores agentes, pero la respuesta es idiosincrática y no puede ser predictiva. Los efectos colaterales también son idiosincráticos, pero todos los estimulantes tienen efectos de decremento de apetito, insomnio, cefalea, dolor gástrico, e irritabilidad. Síntomas de supresión parecen relacionados con la dosis, sí es que ocurren. En cuanto al desarrollo de tics con estos fármacos es controversial, aunque algunos de estos niños empeoran sus tics.

El fenómeno de rebote definido como deterioro conductual que sigue al "encendido" de algunos estimulantes de acción corta, puede durar 30 minutos o más, manifestándose por empeoramiento de la conducta partiendo de una línea de base de conducta del niño. Esto ocurre en una minoría de niños y puede ser manejado con el uso de drogas de acción prolongada.

Cadwell y Swanson (1992) han reportado "toxicidad cognitiva" en un subgrupo de pacientes a dosis con las que se obtiene una maximización de los efectos conductuales. En estos casos la dosis deberá de disminuirse.

Todo lo anterior ha sido referido para niños en edad escolar y adolescentes pero no se tiene información confiable de preescolares.

Fármacos no estimulantes como los antidepresivos, ansiolíticos (clonidina, guafacina) neurolepticos, flenfluramida, litio, y anticonvulsivantes, se han utilizado para el TDAH. Los antidepresivos triciclicos mostraron adecuados efectos en conducta, aprendizaje, lecto-escritura, hiperactividad, ansiedad, etc.; sin embargo el informe de muertes súbitas en niños ha prácticamente suspendido su uso en este trastorno.

El efecto del bupropio (antidepresivo atípico) ha sido sugerido tener un buen resultado en dosis de 5-6 mg/kg día dividido en tres dosis. Los inhibidores de la recaptura de serotonina pueden tener buena respuesta, especialmente en niños con comorbilidad, ya que los desordenes afectivos como la distimia está presente en el 78% de los casos y la depresión mayor en el 80% de los casos. La adición de fluoxetina a terapia con metilfenidato lleva a una mejoría significativa en 30 de 32 sujetos.

La clonidina y la guanfacina son agonistas adrenérgicos alfa-2. La literatura sugiere que su eficacia en TDAH solos es limitada. En adición a estimulantes, pueden ser de ayuda al tratamiento de conducta agresiva/hiperactiva y pueden beneficiar a niños con tics. La flenfluramina tiene posibles efectos benéficos en niños con retardo mental y desorden pervasivo del desarrollo.

Los estabilizadores del humor como el litio, carbamazepina, ácido valproico no se han visto que tengan un efecto positivo en la piedra angular del síndrome. Y los neurolépticos sólo tienen un efecto positivo en algunos síntomas(38).

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es una de las principales entidades de neuropsiquiatría infantil, con una prevalencia de 3-5% en el ámbito mundial, y ocupa alrededor del 30% de la consulta neurológica infantil. Sus consecuencias familiares, escolares, laborales, sociales y de desarrollo en quienes lo padecen, hacen que sean rechazados, estigmatizados, los expone a mayor comorbilidad, así como, a perder mejores oportunidades de desarrollo. No sólo involucra al individuo que lo padece sino a su familia y la sociedad en donde se desarrolla, ya que por sí mismo además de su frecuente asociación con comorbilidad psiquiátrica antisocial, en la vida adulta los puede convertir en delinquentes.

Muchos niños portadores de este trastorno son subdiagnosticados dadas las características socioculturales de nuestra población y además no se conocen las características que adopta este síndrome en nuestra población. Por lo que, en la mayoría de casos, no se tiene un procedimiento diagnóstico que permita identificarlo en los primeros niveles de atención médica, o que sea identificado por las personas que tienen mayor contacto con niños y adolescentes como los profesores, educadores y los padres.

## **JUSTIFICACION.**

Ya que este trastorno ocupa un buen porcentaje de la patología neuropsiquiatría infantil y es causa de consulta frecuente al neurólogo, especialmente cuando se encuentran alteraciones en estudios de gabinete (específicamente en el electroencefalograma); es importante conocer las características de este en niños mexicanos que habitan el área metropolitana, así como determinar la utilidad del electroencefalograma en pacientes con este trastorno. Que permitan establecer un procedimiento de estudio accesible y útil, así como facilite la identificación de casos en los primeros niveles de atención médica.

## **OBJETIVOS:**

1. -Determinar las principales características del trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), según el DSM-IV, en una población de niños mexicanos habitantes del área metropolitana del D.F.
2. -Determinar los principales diagnósticos funcionales neuropsicológicos en niños con TDAH que cumplan los criterios del DSM-IV
3. -Determinar que tipo de alteraciones por electroencefalografía convencional se encuentran el TDAH en niños mexicanos habitantes del área metropolitana del D.F., y cuales son las más frecuentes.
4. -Determinar que tipo de alteraciones se encuentra en el mapeo cerebral en niños con TDAH, procedentes del área metropolitana del D.F., y cuales son las más frecuentes.

ESTA TESIS NO SALI  
DE LA BIBLIOTECA

#### PROCEDIMIENTO:

A) Niños y adolescentes referidos a la consulta externa del Servicio de Neurología del Hospital General de México por problemas conductuales y/o sospecha de TDAH, fueron evaluados según la entrevista con sus padres y los pacientes para identificar si reunía los criterios para TDAH según el DSM-IV.

B) A los pacientes que reunían los criterios del DSM-IV para TDAH, se les realizó exploración física general y neurológica, así como electroencefalograma convencional.

C) Los pacientes en quienes se encontró sospecha o enfermedad del SNC se excluyeron, así como a los que no presentaron alteraciones en el electroencefalograma convencional.

D) Los pacientes con alteraciones electroencefalográficas se les realizó mapeo cerebral en las instalaciones del laboratorio de Neurociencias de la Facultad de Estudios Superiores de Zaragoza (FES) UNAM.

E) A todos los pacientes con alteraciones en el electroencefalograma convencional o mapeo cerebral se les realizaron diagnósticos neuropsicológicos, por neuropsicólogos de la FES Zaragoza, mediante la aplicación de las siguientes pruebas psicométricas: Índice de lateralidad hemisférica SNZ, análisis sindromático (Dr. Alejandro Escotto) SNZ, prueba de memoria audioverbal y audiovisual PSYN; Frostig; Bender; Reversal; Escalas Wechsler; Laberintos; Cubos K, Cubo 3D, Figura compleja Rey-Osterrieth.

#### VARIABLES QUE SE INVESTIGARON.

DEPENDIENTE: alteraciones electroencefalográficas (tanto cualitativas como cuantitativas).

INDEPENDIENTE. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Diagnóstico neuropsicológicos funcional

#### NOMINALES:

1. -Sexo

2. -Promedio de años reprobados

3. -TDAH con predominio de inatención \*

4. -TDAH con predominio de hiperactividad \*

5. -TDAH mixto \*

6. -TDAH no definido. \*

7. -Alteraciones en el electroencefalograma definidas como a) si b) no.

8. -Alteraciones en el electroencefalograma definidas como: a) puntas agudas aisladas, b) puntas agudas intermitentes, c) ondas agudas aisladas, d) ondas agudas intermitentes, e) paroxismos de ondas agudas generalizados, f) paroxismos de puntas-polipuntas generalizados, g) paroxismos de ondas agudas focalizados c/s generalización secundaria, h) paroxismos de puntas-polipuntas focalizados c/s generalización secundaria

9. -Alteraciones en el mapeo cerebral definidas como: a) incremento del poder absoluto en la banda theta, b) incremento del poder absoluto de delta, c) incremento en el poder absoluto de alfa, d) incremento en el poder absoluto de beta.

10. -Antecedentes heredofamiliares y personales patológicos más frecuentes.

\* Ver apéndice I.

#### VARIABLES CUANTITATIVAS:

1. -Edad. Continua expresada por número de años.
2. -Año escolar. Variable continua expresada por el grado académico.

#### RESULTADOS:

Se incluyeron 30 niños con edades dentro de un rango de 5 a 17 años con una media de edad de 9.4 años. De los cuales 19 fueron niños y 11 niñas.

El género más afectado en esta serie fue el masculino con una proporción de 1:1.9, mujeres a hombres.

Los diagnósticos neuropsicológicos más frecuentes, en orden decreciente fueron los siguientes: Compromiso frontoparietal (9 casos); compromiso fronto-parieto-temporal (8 casos); compromiso parieto-temporo-occipital; compromiso frontotemporal (3 casos); parieto-temporal (2 casos); compromiso frontal y fronto-parieto-occipital (1 caso respectivamente).

La exploración neurológica de los pacientes incluidos se encontró normal, excepto en 3 casos en quienes se encontró: hipoestesia braquial izquierda (en dicha paciente posteriormente se documentó con IRM probable paquigiria parietal derecha); en otro paciente se encontró disminución del campo temporal derecho en la campimetría por confrontación, la cual se refirió encontrar posterior a traumatismo craneoencefálico y diagnóstico de desprendimiento de retina traumático. En el tercer caso se encontró hiperreflexia de hemisferio izquierdo sin datos de piramidalismo.

Los principales motivos de envío fueron los siguientes, a) hiperactividad (8 casos); b) problemas de aprendizaje (6 casos), c) alteraciones del lenguaje (5 casos); d) inatención (5 casos); e) agresividad (5 casos), f) alucinaciones auditivas (1 caso).

Durante la entrevista con los padres o tutores se refirieron los siguientes síntomas en orden decreciente: 1) inatención (15 casos); 2) agresividad (9 casos); 3) hiperactividad (8 casos); 4) conducta inapropiada en escuela o casa (6 casos); 5) dificultades en la lecto-escritura (6 casos); 6) trastornos del lenguaje (5 casos); 7) resistencia a la autoridad (5 casos); 8) problemas de aprendizaje (5 casos); 9) dificultad en cálculo (5 casos); 10) problemas de memoria (4 casos); 11) conducta temeraria (3 casos); 12) hipoactividad (3 casos); 13) hurtos, pesadillas, resistencia al dolor y migraña en 2 casos; 14) mentiras, sexualidad precoz, dificultad en el dibujo, soliloquios, enuresis y retardo en el desarrollo psicomotor (RDPM), se refirieron sólo una vez en el total de los casos. (Ver gráficos).

Resultado ser más frecuente en esta muestra el tipo mixto de TDAH de acuerdo a los criterios diagnósticos del DSM-IV, en según término el más frecuente fue el tipo con predominio de inatención, el tercer subtipo más frecuente fue el de predominio de hiperactividad-agresivo, y el último subtipo fue el de hipoactividad.

Es importante destacar que como principal motivo de consulta fue alteraciones de la conducta como hiperactividad, agresividad, problemas de aprendizaje, pero cuando se evalúa a los niños junto con los padres el síntoma principal es la inatención, lo cual refleja que nuestra cultura no hay información acerca de estos padecimientos, sino hasta cuando hay problemas gruesos como alteraciones de conducta que son frecuente motivo de llamadas en los centros escolares a los padres.

Fue sorprendente encontrar cierta semejanza en los antecedentes heredofamiliares y personales patológicos en esta serie de niños estudiados con TDA, que al menos no encontramos referidos en la revisión bibliográfica hecha para el marco teórico. En estos hallamos lo siguiente: en 7 casos hubo antecedente de obtención del producto por cesárea, en 5 casos se encontró antecedente del trastorno de déficit de atención e hiperactividad en padres, tíos y primos de los casos; la amenaza de aborto se encontró en 4 casos, así como antecedente de traumatismo craneoencefálico de moderado a severo y antecedente familiar de problemas de lenguaje; los antecedentes de problemas de aprendizaje en especial del cálculo se encontraron en 3 casos, lo mismo que para antecedentes heredofamiliares de enfermedades neurológicas y psiquiátricas, y la estancia en incubadora al nacimiento; en dos ocasiones se refirieron antecedente de RDPM, parto con fórceps, hipoxia neonatal Sarnat II, parto prematuro, sufrimiento fetal y agresión física constante. En dos casos hubo antecedente de crisis convulsivas durante el primer año de vida y en un caso antecedente de espasmo del sollozo. La migraña como antecedente heredofamiliar se refirió en 2 casos.

En cuanto al mapeo cerebral la principal alteración se encontró en la frecuencia de la banda theta, en cuanto al poder absoluto, predominando esta alteración en las regiones fronto-parieto-temporal, fronto-temporal y centroparieto-temporal, en orden decreciente de importancia la siguiente banda de frecuencia afectada fue la delta en las localizaciones fronto-parietal derecha y frontocentral; otras alteraciones encontradas fueron polipuntas y puntas en las regiones frontal derecha y frontocentral respectivamente, así como incremento del poder absoluto en beta, persistente en la región frontal derecha y de alfa en la región fronto-temporo-occipital.

En el electroencefalograma convencional las principales alteraciones encontradas fueron las siguientes: ondas delta recurrentes en regiones fronto-centro-parietales y parieto-temporo-occipitales, la siguiente alteración más frecuente encontrada fue la presencia de puntas en las regiones frontotemporales y frontales; y finalmente la anomalía siguiente en orden de frecuencia fue la presencia de ondas theta recurrentes o trenes de theta en las regiones fronto-temporo-occipitales, fronto-parietales, temporo-parietales, frontocentrales.

## CONCLUSIONES:

El TDAH es una de las patologías neuropsiquiátricas más frecuentes en la población infantil, y uno de los principales motivos de consulta neurológica, sobretodo cuando se encuentran alteraciones en estudios de gabinete, principalmente el electroencefalograma, que es una de las primeras herramientas diagnósticas que se utilizan, aunque su utilidad como tal esta limitada y no es precisa hasta el momento, ya que la información que aporta es inespecífica.

Por ello este trabajo tuvo como finalidad el describir los hallazgos electroencefalográficos más frecuentes en niños con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad e hipotetizar sus posibles implicaciones, así como describir las principales características del trastorno en niños mexicanos que habitan el área metropolitana.

Las conclusiones respecto al último motivo del trabajo, se encontraron muy semejantes a las descritas en la literatura mundial, siendo un trastorno que se diagnostica en niños de edad escolar, con predominio del diagnóstico en el género masculino casi 2:1 con respecto al femenino (esto puede ser un artificio dadas las condiciones socioculturales de la muestra estudiada), se encontró como más frecuente el subtipo mixto del trastorno, en segundo lugar de frecuencia el subtipo con predominio de inatención, el tercer subtipo más frecuente fue con predominio de hiperactividad y el más escaso fue el subtipo con predominio de hipoactividad/inatención.

No se encontró concordancia entre los principales motivos de consulta con los principales síntomas encontrados en la entrevista con el paciente y sus padres, ya que mientras dentro de los primeros las alteraciones de la conducta fueron lo que principalmente motivo la consulta, el principal síntoma fue la inatención. Ello refleja las características socioculturales de la muestra estudiada, así como de la poca información médica al respecto, ya que lejos de considerarse a estos niños como portadores de un trastorno neurobiológico, sólo se les encasilla como "niño problema" y en la mayoría de los casos no reciben atención médica especializada, sólo son estigmatizados, dejando a la evolución natural el padecimiento, que posteriormente sigue sin ser identificado y es fuente de patología neuropsiquiátrica en la vida adulta, que requiere mayor costo social así como implica mayores consecuencias en todos los aspectos de la vida de las personas que lo padecen.

Por otra parte las principales alteraciones en el electroencefalograma cuantitativo fueron el incremento en las frecuencias de las bandas de theta y delta de predominio fronto-parietal derecho o bilateral, lo cual puede estar en concordancia con lo expuesto en la introducción de este trabajo respecto a alteraciones en el circuito frontoestriatal, ya que el incremento en los ritmos lentos del EEG refleja una alteración subcortical focalizada como en este caso.



En cuanto al electroencefalograma cualitativo la principal alteración fue la presencia de ondas delta fronto-centro-parietales indicativas de alteración subcortical a este nivel, la segunda alteración más frecuente por este método consistió en punta fronto-temporales. Quizá esto sea el principal motivo por lo que muchos médicos recetan a estos niños anticomociales, ya que en términos ortodoxos las puntas reflejan actividad irritativa cortical. ¿ Pero y entonces por qué los estimulantes son los fármacos de elección en este caso? ¿ Es posible que una alteración subcortical se refleje como una alteración cortical? ¿ Qué tanto influye la actividad subcortical en la cortical?, ¿ Por qué con el mapeo cerebral este tipo de grafoelementos no fue tan frecuente, representan un artificio? Seguramente estas preguntas serán objetos nuevos trabajos al respecto. Sin embargo, nosotros consideramos que las alteraciones corticales sólo refleja la alteración subcortical y no una alteración cortical primaria y como ya se mencionó van de acorde con la hipótesis de disfunción en el circuito subcortical fronto-estriatal. Y son inespecificas para poder definir o eliminar el diagnóstico de TDAH, el cual es principalmente clínico.

Resultando en conclusión que este método es de los que menor especificidad y sensibilidad tiene tanto para el diagnóstico así como para las implicaciones terapéuticas que sus hallazgos muestran hasta el momento. Por lo que habrá que señalar que las alteraciones en el electroencefalograma de estos niños no equivalen a anticomociales, y que estos ayudan al tratamiento sólo como coadyuvantes al ser estabilizadores del humor. Es posible que eliminen las alteraciones electroencefalográficas al mejorar la actividad cortical y que ello influya en la actividad subcortical, sin embargo no son la primera elección y la determinación de su uso no deberá realizarse únicamente por encontrar alteraciones en el electroencefalograma.

La concordancia entre los diagnósticos neuropsicológicos y las alteraciones electroencefalográficas con ambos métodos fueron similares, sin poder predecirse que uno sea más concordante que el otro con la clínica.

Por otra parte es importante resaltar que el antecedente de eventos adversos perinatales estuvo presentes en la mayoría de los niños que conformaron esta muestra, encontrándose que el 23% de los pacientes fue obtenido por cesárea, 13.3% tuvieron amenaza de aborto, 10% de los pacientes permanecieron en incubadora en el periodo neonatal inmediato, y 3.3% tienen antecedente de hipoxia neonatal, parto con fórceps y parto prematuro. Es citado en la revisión introductoria de este trabajo la importancia de antecedentes heredofamiliares del trastorno, pero no se mencionan en ninguna de las referencias bibliográficas citadas los eventos adversos perinatales, esto puede estar en relación a la hipótesis de falta de maduración del circuito fronto-estriatal y/o retraso en la mielinización del mismo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.Szatmari P. Offord DR. Et al. 1989: Correlates, associated impairments, and patterns of service utilization of children with ADD: Findings from the Ontario child health study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30: 205-217.
- 2.Hernan Velez A., William Rojas M., Jaime Borreiro., Jorge RestrepoM.. *Fundamentos de Medicina. Neurología. Cuarta edición. Editorial CIB. Medellin Colombia, 1991. Pp:155-160.*
- 3.Pierre Pichot., Juan J. López-Ibor Aliño, Manuel Valdés Miyar. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-IV. Editorial Masson, S.A. 1996. México D.F. pp: 82-96.*
- 4.Rosemary Tannock., *Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. J. Child Psychol Psychiat. Vol. 39.No. 1, pp: 65-99, 1998.*
- 5.Newcorn, J.H.,& Halperin. J.M. (1994). *Comorbidity among disruptive behaviour disorders: Impact on severity, impairment, and response to treatment. Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North América, 3. 227-252.*
- 6.Hinshaw, S.P. *Externslizing behavoir problems and acadmic underachievement in childhood and adolescence: Causal relationships and underlying mechanisms. Psychological Bulletin, 111, pp:127-155. 1992.*
- 7.Russo, M.F. & Beidel, D.C. *Comorbidity of childhood anxiety and externalizing disorder: Prevalence , associated characteristics, and validation issues. Clinical Psychology Review, 14, 1994,pp:199-221.*
- 8.Anderson, J.C., Williams, S., McGee, R. & Silva, P.A. *DSM-III-R disorders in preadolescent children: prevalence in a large sample from the general population. Archives of General Psychiatry, 44, 1987, pp:69-76.*
- 9.Barkley, R.A., Guevremont, D.C., Anastopoulos, A.D.,Du Paul, G.J., & Shelton, T.L.*Driving-related risks adolescents and young adults: a 3 to a 5-year follow-up survey. Pediatrics, 92, 1993, pp:212-218.*
- 10.Biederman, J., Faraone, S.V.,Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K.A., Mick, E., Krifcher Lehman ,B., & Doyle, A. *Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 1993, pp:1792-1798.*

11. Halperin, J.M., O'Brien, J.D., Newcorn, J.H., Healey, J.M., Pascualva, D.M., Wolf, L.E. & Young, J.G. Validation of hyperactive, aggressive, and mixed hyperactive-aggressive disorders in children: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 1990, pp:455-459.
12. Herrero, K.M., Hechtman, L., & Weiss, G. Antisocial disorders in hyperactive subjects from childhood to adulthood: predictive factors and characterization of subgroups. *American Journal of Orthopsychiatry*, 64, 510-521.
13. Matier, K., Halperin, J.M., Sharman, V., Newcorn, J.H., & Sathaye, N. Methylphenidate response in aggressive and non-aggressive ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 31, 1992, pp:219-225.
14. Tannock, R., Ickowicz, A., & Schachar, R. Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 1995, pp:886-896.
15. Du Paul, G.J., Barkley, R.A., & McMurray, B. Response of children to methylphenidate : interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 1994, pp: 894-903.
16. Biederman, J., Faraone, S., Milberger, S., Curtis, S., Chen, L., Marris, A., Ouellette, C., Moore, P. & Spencer, T. Predictors of persistence and remission of ADHD into study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1996, pp: 633-642.
17. Mash, E.J. & Dozois, D.J.A. Child psychopathology: A development systems perspective. In E. J. Mash & R. A. Barkley, *Child psychopathology*: PP: 3-60. 1996.
18. Schachar, R., Tannock, R., & Logan, G. Inhibitory control, impulsiveness, and attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 13, 1993, 721-739.
19. Schachar, R., Tannock, R., Marriott, M. & Logan, G. Deficient inhibitory control in attention deficit hyperactivity disorder. *Journal and abnormal child psychology*, 23, 1995, pp:411-437.
20. Sergeant, J.A., & Steinhausen, H.-C. European perspectives on hyperkinetic disorder. *European Journal of Child Psychiatry*, 1, 1992, pp: 34-41.
21. Arnsten, A.F.T., Steere, J.C. & Hunt, R.D. The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms to prefrontal cortical cognitive function: potential significance for attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53, 1996, pp:448-455.

22. Pennington, B.F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and development psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1996, pp:51-87.
23. Barkley, R. A. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 1997, pp: 65-94.
24. Quay, H.C. Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 25, 1997, pp:7-13.
25. Logan, G.D. On the ability to inhibit thought and action: A user's guide to the stop signal paradigm. 1994. Pp: 125-140.
26. Sonuga-Barke, E.J.S. the analysis of impulsiveness in attention deficit hyperactivity disorder: An integration of some ideas and experiments. Paper presented at the EPOS (Experimenteel-Psychologische Onderzoekschool: Workshop on experimental studies of attention deficit hyperactivity disorder) , Amsterdam (Dec 12-14).
27. Sonuga-Barke, E.J.S., Taylor, E., & Hepenstall, E. Hyperactivity and delay aversion- III: The effects on cognitive style of imposing delay after errors. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1996, pp: 189-194.
28. Iverson, S.D., & Dunnett, S.B. Functional organization of striatum as studied with neural grafts. *Neuropsychologia*, 28, 1990, pp: 601-626.
29. Jennings, J. R., van der Molen, M.W., Pelham, W., Debski, B.K., & Hoza, B. Inhibition in boys with attention deficit hyperactivity disorder as indexed by heart rate change. *Developmental Psychology*, 33, 1997, pp: 308-318.
30. Caviness, V.S. Jr., Kennedy, D. N. Bates, J.F., & Markris, N. The developing human brain: A morphometric profile. In R. W. Thatcher, G. R. Lyon, J. Rumsey & N. Krasnegor. *Developmental neuroimaging : Mapping the development of brain and behavior*, pp: 3-14, 1996.
31. Giedd, J.N., Snell, J.W., Lange, N, et al. Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4-18 . *cerebral Cortex* 6, 1996, pp:551-560.
32. Kuperman, S. Johnson, B. Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich M. Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35 (8), 1996, pp:1009-1017.
33. Tannock, R., & Schachar, R. Executive dysfunction as an underlying mechanism of behavior and language problems in attention deficit hyperactivity disorder. In *Language, learning, and behavior disorders: Developmental, biological, and clinical perspectives* (pp:128-155).

34. Campell, M., & Cueva, J.E., Psychopharmacology in child and adolescent psychiatry: a review of the past seven years. Part I. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 1995, 34,9:1124-1132.
35. Cook, E.H., Stein, M.A., Krasowski, M.D., Cox, N.J., Olkon, D.M., Kieffer, J.E., & Leventhal, B.N.L. Association of attention-deficit disorder and the dopamine transporter gene. *American Journal of Human Genetics*, 56, 1995, pp:993-998.
36. Benjamin, J. Li, L., Patterson, C., Greenberg, B.D., Murphy, D. L. & Hamer, D.H. Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking. *Nature Genetics*, 12, 1996, pp: S9-S12.
37. Cantwell, D. P.. Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 35(8), 1996, pp: 978-987.