

Déficit de atención e hiperactividad

Serrano Jaime M,¹ García Hernández A²

RESUMEN

Introducción: El objetivo del presente estudio es identificar en un grupo de infantes con déficit de atención e hiperactividad, sus manifestaciones clínicas, hallazgos de electroencefalograma y respuesta al tratamiento. **Material y métodos:** Fueron incluidos 50 pacientes, de tres a 12 años con déficit de atención e hiperactividad. Se estudió el sexo, síntomas predominantes, factores condicionantes, electroencefalograma y su respuesta al tratamiento. **Resultados:** La media de edad fue de 7.6 años, predominó el sexo masculino y la hiperactividad. Dentro de los factores de riesgo, la hipoxia perinatal aparece como la primera causa, el electroencefalograma se encontró alterado en 66% de los pacientes, la respuesta al tratamiento fue buena en 70% de los casos. **Conclusiones:** Los problemas perinatales fueron una de las primeras causas de este trastorno, el electroencefalograma se encontró alterado en más de la mitad de los casos, la respuesta al tratamiento fue satisfactoria en más de 50% de éstos.

Palabras clave: déficit de atención, hiperactividad, impulsividad.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(2): 124-128

Attention deficit and hyperactivity

ABSTRACT

Introduction: The objective of the present study is to identify in a group of infant with deficit attention and hyperactivity their clinic manifestations finding of electroencephalogram and response therapeutics. **Material and methods:** In 50 patients with deficit attention and hyperactivity among 3 to 12 years age were studied the sex, symptom prevailing, factors conditions, electroencephalogram and response treatment. **Results:** The half age was 7.6 years with a prevalence in the sex male and hyperactivity, how factors conditionants of the perinatal hipoxia is the first, the electroencephalogram was presented in the 66%, the response the treatment is good in the 70% of the cases. **Conclusions:** The perinatal problems is the first cause of these disorder, the electroencephalogram was to find in more the half the cases and response the treatment was satisfactory in more the 50% of the cases.

Key words: Attention deficit, hyperactivity, impulsivity.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(2): 124-128

INTRODUCCIÓN

El déficit de atención e hiperactividad es la alteración neuroconductual más frecuente en niños,¹ ejerce un serio impacto social, pues genera situaciones de estrés y conflictos en el núcleo familiar y la escuela,² que puede persistir en la adolescencia y la edad adulta.^{1,3} Su incidencia es mayor en niños; en niñas, causa problemas cognoscitivos y es menos identificable.⁴ Descrito en la literatura médica desde 1902 por Still, en niños que padecen defectos

mórbidos del control de la conducta² y en 1904 Meyer describe las dificultades conductuales de inatención e impulsividad que seguían a un trauma craneal.^{4,5} Desde 1995 fue clasificada como: trastorno por déficit de atención con hiperactividad con tres subgrupos:

1. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con predominio en el déficit de atención.
2. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, con predominio de la hiperactividad e impulsividad.
3. Trastornos por déficit de atención con hiperactividad, de tipo combinado, en donde los dos criterios se presentan juntos. Está asociado con agresividad, conducta desafiante, ansiedad y depresión,⁴ con una prevalencia de 3 a 5% en niños escolares y una relación 4:1, a favor de los niños varones; para otros autores la incidencia es hasta de 1:15%.⁵

Su etiología es desconocida, lo más probable es que obedezca a la interacción de factores biológi-

1. Neuropediatría, Servicio de Pediatría y Neurología Pediátrica. Hospital General de Zona No. 47 del IMSS.
2. Coordinación de Educación e Investigación en Salud. Hospital General de Zona No. 47 del IMSS.

Correspondencia:

Dr. Martín Serrano Jaime

2a. Calle de Ángel Rico No 9. Unidad Vicente Guerrero. Del. Iztapalapa. México, D.F.

Tel.: 5613-5573.

E-mail: martinjs_serrano@hotmail.com.

cos, psicosociales, en ocasiones tóxicos que involucran a la dopamina, la noradrenalina y otros neurotransmisores.^{1-3,6} La lesión está en el lóbulo frontal, en la corteza premotora y prefrontal superior, así como en los ganglios basales, donde se han encontrado cambios estructurales y metabólicos.¹⁻³ El diagnóstico se apoya en la información obtenida de los padres y maestros; por lo tanto, es clínico y depende de los síntomas de pobre atención, hiperactividad e impulsividad.¹ Los criterios para el diagnóstico de falta de atención son:

1. Falta para mantener la atención en detalles o comete errores en tareas, el trabajo u otras actividades.
2. Dificultad para mantener la atención o actividades de juego.
3. Parece no escuchar cuando se le habla.
4. No sigue instrucciones y falla para terminar tareas, trabajos o deberes.
5. Dificultad para organizar tareas.
6. Evita un esfuerzo mental sostenido.
7. Pierde cosas necesarias para tareas o actividades.
8. Se distrae fácilmente con estímulo externo.
9. Descuido en actividades diarias.

Los criterios de hiperactividad son:

1. Mueve demasiado manos y pies, aun sentado.
2. Se levanta frecuentemente.
3. Corre, salta en exceso.
4. Dificultad para jugar tranquilo.
5. Actúa como "movido por un motor".
6. Habla excesivamente.

Los criterios de impulsividad son:

1. Responde precipitadamente.
2. Dificultad para esperar su turno.
3. Interviene en las actividades de otros.³

Son necesarias las siguientes consideraciones:

1. Los síntomas deben aparecer antes de los siete años.
2. Manifestarse en dos o más lugares, como la escuela, el hogar o el club.
3. La persistencia de más de seis meses.
4. No iniciar después de una enfermedad o acontecimiento agudo, como el asma o divorcio.
5. No estar relacionado con enfermedad o medicamentos, como el asma o hipotiroidismo.
6. A su evolución natural, sigue tres caminos:
 - a) Dejar de manifestar el síndrome.
 - b) Presenta dificultades sociales y emocionales.
 - c) Presenta psicopatología, como alcoholismo, toxicomanías y personalidad antisocial.¹

Su persistencia afecta no sólo al enfermo, sino a su familia, a los sistemas de salud, de educación y a la sociedad.³ Al enfermo, por su baja autoestima y pobre rendimiento escolar; a la familia, por sus malas relaciones interpersonales y mayor atención de sus padres en relación con sus hermanos; a los sistemas de salud, por su frecuencia en la solicitud de ayuda, su tratamiento crónico y multidisciplinario, que involucra al pediatra, al neurólogo y psicólogo, entre otros, con resultados variables; de educación, porque es mal etiquetado como problema de retardo mental y que causa fracaso escolar en 5% con mayor índice de reprobación y abandono escolar; la sociedad lo rechaza por su hiperactividad y agresividad, no es bien aceptado en su grupo de amigos, por su impulsividad, además de inicio temprano del tabaquismo, abuso de drogas y conducta delictiva.^{4,8}

Es un problema de salud pública mundial, pues tiene una ocurrencia mundial y poliétnica, por su repercusión familiar y social; con frecuencia es mal interpretada por problemas de aprendizaje y de conducta; resulta importante su diagnóstico temprano y manejo adecuado e individualizado, que consiste en la información a los padres, al profesor y al niño, y el apoyo psicológico y farmacológico para evitar problemas de conducta en el futuro y disminuir el gran efecto sobre el desarrollo personal, familiar, escolar, social y laboral.⁸

El objetivo del presente estudio es mostrar las manifestaciones clínicas, hallazgos de gabinete y respuesta al tratamiento, de un grupo de pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad, en el Hospital General de Zona No. 47, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo y transversal. La muestra consistió en 50 pacientes de la Consulta Externa de Neuropediatría del Hospital General de Zona No. 47 del Instituto Mexicano del Seguro Social, con criterios de inclusión, tener déficit de atención e hiperactividad, de acuerdo con el DSM IV, menores de 16 años, cuyas madres aceptaron participar en el estudio; fueron eliminados aquellos que no completaron su seguimiento, los pacientes con epilepsia, sordos y con retardo mental, entre junio del 2002 a junio del 2003. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, síntomas predominantes, hallazgos de electroencefalograma, causas precipitantes y su respuesta al tratamiento médico, utilizándose los siguientes fármacos, a dosis terapéuticas y por vía oral: metilfenidato, carbamacepina, tioridazina, imipramina, haloperidol, valproato de magnesio, levopromacina. La información fue recolectada con

base en el interrogatorio directo a los padres y maestros. Para el análisis estadístico se empleó el paquete SPSS versión 12 para Windows. Los criterios de mejoría fueron:

1. La disminución o ausencia de hiperactividad, desatento y de impulsividad.
2. Sin mejoría a la persistencia de la sintomatología.

RESULTADOS

La media de edad fue de 7.6 años, fueron masculinos 35 (70 %) casos y femeninos 15 (30%) casos, con una relación 2:1.

Respecto a la sintomatología, en orden de frecuencia, se presentó la hiperactividad seguida del déficit de atención y la impulsividad; el tipo combinado se presentó en 94%, y en menor frecuencia los trastornos del lenguaje y la motricidad (Tabla 1).

Se encontró como factores condicionantes a los problemas perinatales, como la asfixia perinatal y la prematuridad, las secuelas de traumatismo craneoencefálicos y los procesos infecciosos, como es la meningoencefalitis bacteriana, las malformaciones de cráneo con baja representación y un grupo importante en el cual no se pudo determinar un factor condicionante (Tabla 2). De los medicamentos utilizados, el metilfenidato fue ligeramente mejor cuando se utilizó como monoterapia, en cambio la carbamacepina, la tioridazina, la imipramina resultaron mejor asociadas a otros medicamentos; el haloperidol y el valproato de magnesio no mostraron buena respuesta aun asociados, lo mismo la levopromacina como monoterapia (Tabla 3).

El electroencefalograma se encontró alterado en 66%, como se muestra en la tabla 4, siendo las regiones más comprometidas las centroparietales y

Tabla 1
Sexo y síntomas.

Variable		No. niños	%
Sexo	Masculino	35	70
	Femenino	15	30
Síntomas	Hiperactivo	48	96
	Desatento	47	94
	Impulsivo	28	56
	Dislexia	19	38
	Torpeza motora	7	14

Tabla 2
Factores condicionantes.

Factor	No. niños	%
Hipoxia	28	56
Desconocido	14	28
Trauma craneal	3	6
Neuroinfección	2	4
Prematuridad	2	4
Craneocinostosis	1	2
Total	50	100

Tabla 3
Tratamiento.

Fármaco	Casos		Monoterapia		Asociado	
	No	Mejoría	%	No	Mejoría	%
Metilfenidato	36	18	15	83	18	77
Carbamacepina	24	5	3	60	19	63
Tioridazina	5	3	1	33	2	50
Imipramina	2				2	100
Haloperidol	2				2	0
Valproato	2				2	0
Levopromacina	1	1	0	0		

Tabla 4
Electroencefalograma.

Regiones	Casos	%
Centroparietales	11	22
Generales	8	16
Parietooccipitales	7	14
Temporooccipitales	3	6
Frontoparietales	2	4
Parietales	1	2
Frontales	1	2
Normal	1	2
No se tomaron	16	32

parietooccipitales, y en menor frecuencia las regiones frontales. La evolución fue satisfactoria en 34 (70%) pacientes y 16 (30%) pacientes, persistieron con la sintomatología al término del estudio.

DISCUSIÓN

La mayor frecuencia del sexo masculino, con una relación 2:1, fue similar a la reportada en la literatura.⁹ La sintomatología predominante fue la hiperactividad en 96% de los casos y la desatención en 94%, como lo reportado en la literatura. Se presentó dislexia en 38%, mayor a lo reportado y los trastornos de la motricidad fueron de 14%, menor a lo reportado.^{9,10}

Como factores condicionantes se encontraron a la hipoxia perinatal, trauma craneal, las neuroinfecciones, la prematuridad y malformaciones, y un grupo importante en el cual no se pudo determinar su causa, ya citado en otros estudios.¹¹⁻¹⁴ No encontramos influencias genéticas ni por drogas.

El metilfenidato mostró buena respuesta, como lo reportado por otros autores, de 80%.^{11,15-18} La tioridazina mostró pobre utilidad, comparado con otros autores.³ De los antidepresivos tricíclicos, la carbamacepina y la imipramina, fueron mejor como terapia combinada a lo ya reportado.^{1,3} El haloperidol, la levopromacina y el valproato de magnesio, con mala respuesta en relación con lo reportado.¹⁹ El electroencefalograma se encontró alterado en 66%, porcentaje mayor al reportado.²⁰ La mejoría mostrada en este estudio fue similar a otros estudios, 70%.^{21,22}

REFERENCIAS.

1. Saucedo García JM. Los trastornos por déficit de atención. Ideas falsas y conocimientos actuales. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54(6): 257-67.
2. Jaimes Medrano AL, Ortiz JE, Aboiti RC. Visión actualizada del trastorno por déficit de atención en niños. *Rev Med Ped* 1999; 66(5): 221-6.
3. Darduño Hernández F. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Mex Ped* 2003; (2): 87-90.
4. Vera Noriega JA. Trastorno por déficit de atención.

Comorbilidad y efectos prospectivos. *Rev Med IMSS* 2001; 39(1): 47-54.

5. Hedi L, Torro J, Salameo M, et al. Estudio de prevalencia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en niños de siete a ocho años. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54(6): 261-7.
6. Herranz H, Argumosa A. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Bol Pediat* 2003; 40(172): 88-92.
7. Barragán Pérez E. Diagnóstico clínico. En: Ruiz GM. Trastorno por déficit de atención. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003, p. 7-19.
8. Sánchez Guerrero O. Antecedentes históricos y efectos epidemiológicos. En: Ruiz GM. Trastornos por Déficit de Atención. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003, p. 1-5.
9. Biederman J, López FA, Boellner SW, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group study of SL 1381 (Adrenall XR) in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2002; 110(2): 258-66.
10. Cardo JE, Servera PM. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Una visión global. *Anales de Pediatría* 2003; 59: 225-8.
11. Buttros S. Disorders of attention and vigilance. *Seminars in Neurology* 1988; 1(8): 97-105.
12. Pineda SD, Puesta LI, Marchán M, et al. Prenatal factors associated with attention deficit hyperactivity diagnosis in Colombian "Paisan" children. *Rev Neurol* 2003; 36(7): 6-9.
13. Pasquale A. A rational approach to the medical assessment of the child with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Clin Ped Nort Am* 199; 46(5): 845-56.
14. Ruiz García M. Entidades médicas que evolucionan con inatención e hiperactividad. En: Ruiz GM. Trastorno por déficit de atención. México: Editores Mexicanos; 2003, p. 81-9.
15. American Academy of Pediatrics Subcommittee on attention-deficit-hyperactivity disorder. Committee on Quality Improvement. Clinical practice guideline: treatment of the school-aged child with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatrics* 2001; 108(4): 1033-44.
16. Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, et al. Growth deficits and attention-deficit-hyperactivity disorder revisited: Impact of gender, development, and treatment. *Pediatrics* 2003; 111(5): 1010-6.

17. Liu C, Robin AL, Brebber S, et al. Social acceptability of methylphenidate and behavior modification for treating attention deficit hyperactivity disorder. *Pediatrics* 1991; 88(3): 560-5.
18. Feldman S, Crumrine P, Handen BL. Methylphenidate in children with seizure and attention-deficit disorder. *AJDC* 1989; 143: 1081-5.
19. Ruíz García M. Tratamiento farmacológico. En. Ruíz GM. *Trastorno por déficit de atención*. México: Editores de Textos Mexicanos; 2003, p. 159-93.
20. Castañeda CC, Lorenzo SG, Cano MC, et al. Alteraciones electroencefalográficas con trastornos por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 37: 904-8.
21. Bennett FC, Ronald TB, Craver J, et al. Stimulant medication for child with attention deficit-hyperactivity disorder. *Clin Ped North Am* 1999; 46(5): 929-44.
22. Aguilar Rebolledo F. El niño hiperactivo. *Fisiopatología, neuroanatomía y recomendaciones para padres de familia y maestros*. *Plas Rest Neurol* 2003; 2(1): 37-41.

