

El Síndrome de Déficit Atencional del Escolar como Expresión Clínica de los Trastornos del Sueño de Tipo Comicial.

Elsa Bartolotti Laurens*

Resumen

El presente artículo realiza un primer informe del trabajo clínico realizado a lo largo de los últimos doce años fundamentando que el Síndrome de Déficit atencional con o sin hiperactividad, (TDAH y TDA), así como otros signos y síntomas descritos como trastornos de conducta y desadaptación escolar, que se observan en un considerable número de sujetos, resultan ser expresiones diferentes de un *mismo* cuadro clínico, los que se pueden clasificar en lo etiológico como una *comicialidad del sueño*. Lo anterior se verifica observando los resultados del EEG digital durante el sueño espontáneo los cuales evidencian *crisis paroxísticas de tipo onda lenta de aparición intermitente, parciales o generalizadas*. Se aporta, de este modo, un nuevo enfoque para el estudio de estos cuadros además de un más pertinente abordaje de tipo terapéutico farmacológico.

Palabras claves: *comicialidad del sueño. Síndrome de Déficit Atencional e Hiperactividad, electroencefalografía digital. Tratamiento farmacológico, Metilfenidato, Carbamazepina, Acido Valproico, Topiramato*

Summary

The present review attempts to be an initial approach to the clinical research that has took place in the last 12 years. This research points to the following fact: the ADHD, among many other symptoms like: behavior disorders, disadapation to regular scholarity; present in a large amount of children, belongs to an unique ethiology that could be classified as a certain type of *comiciality* that occurs during the sleeping.

This is refrended by laboratory examination with a digital EEG. This EEG, shows the presence of Theta complex type slow waves, that appears in partial or generalized patterns, like paroxismes, aparently without seizures. In this way, this report pretends to become a contribution to the pharmacological treatment of these syndroms.

Key words: *sleeping comiciality,. Attention Deficit Syndrom, Attention Deficit with hiperactivity Syndrom Digital electroencephalography Pharmacological treatment, , Metilphenidato, Carbamazepine, Valproic acid, Topiramato*

*Medico Cirujano, Pediatra, Neuróloga Infantil, Profesor Adjunto Farmacología Clínica.

Introducción:

El propósito de este artículo es, comunicar un modelo alternativo a considerar, que aborda y resignifica la sintomatología que deriva en un diagnóstico de Déficit Atencional, afirmando que todos estos signos y síntomas en los menores que actualmente forman el conjunto de la edad escolar (la que comienza a los cinco años y se extiende hasta la adolescencia) corresponderían a una misma entidad fisiopatológica, de carácter genético hereditario, de diferente expresión clínica y de *origen neurofisiológico* resultado de un *trastorno de la conducción neuronal*.

El SDAH (Síndrome de déficit atencional) dada su alta incidencia, resulta ser de los cuadros que más afectan el desempeño escolar, así como la interacción dentro de la familia por lo que el conocimiento acerca de su real etiología resulta de la mayor relevancia no sólo desde la clínica individual, sino también desde una perspectiva de salud pública.

La Foundation for Attention Deficit Hyperkinetic Disorders Research además de la Sociedad Española para el déficit atencional, concuerdan en la definición y cuadro clínico del SDA y el SDAH, afirmando que está basada en un síndrome que carece de etiología clínica caracterizado principalmente por la aparición de los siguientes signos y síntomas *Atención deficiente, Hiperactividad e Impulsividad*. Estos síntomas se presentan en niños sin deterioro intelectual, que se encuentran alrededor de los 7 años de edad.

El DSM-IV, por otro lado, lo define como una alteración del desarrollo de inicio de la infancia señalando que se puede dividir en tres grandes tipos: el tipo inatento, el tipo hiperactivo / impulsivo y el tipo combinado. No obstante diversos estudios sugieren que las diferencias halladas entre los subtipos con y sin hiperactividad han llevado a creer que estarían mejor conceptualizados como trastornos diferentes, (Capdevila-Brophy, C., et al, 2005).

Este desorden resulta más común en niños que en niñas, relación 3:1 (American Academy of Pediatrics Clinical, 2000). Se ha señalado además que en este síndrome, predominan las niñas en la forma inatenta mientras que en la forma hiperactiva / impulsiva y en el tipo combinado, predominan los casos de niños (Taylor, 1998).

El desglose de la atención deficiente se puede verificar por conductas de diversa expresión: atención dispersa, dificultad de mantener la atención sostenida, mayor esfuerzo en cumplir las tareas del colegio en el hogar, disgusto al efectuar actividades que impliquen esfuerzo mental, tendencia a cambiar de actividad sin terminar la anterior, torpeza motora gruesa, extravío y desorden de los útiles, descuido y desorden en la organización de actividades.

La hiperactividad, por otra parte, se manifiesta de las siguientes formas: imposibilidad de permanecer sentado o quieto durante largo rato, movilidad continua de las extremidades, con frecuencia necesita saltar y correr alterando la dinámica de su entorno, manipula objetos sin finalidad determinada, en clases a menudo se levanta y abandona su asiento, no logra dedicarse con tranquilidad a actividades de ocio.

La Impulsividad es un factor que se puede agregar, en la mayoría de los casos, a la atención deficiente, no respetar las reglas en los juegos colectivos sin esperar su turno, emitir la respuesta antes que se le haya completado la pregunta, no terminar de escuchar las instrucciones de una tarea antes de iniciarla, hacer comentarios fuera de lugar o interrumpir abruptamente la exposición del profesor, interferir en las tareas de los otros niños. Las consecuencias generales de este comportamiento se traducen en un bajo rendimiento en el aprendizaje, problemas de conducta, dificultades de convivencia en el hogar con irritabilidad de los padres y relaciones tensas con sus hermanos, aislamiento por rechazo, frustración, afectación importante de la autoestima, agresividad.

Los trastornos neurológicos en niños en edad escolar, preescolar y adolescencia tales como agresividad, apnea emocional (espasmo del sollozo), crisis de pánico, enuresis, síndrome jaquecoso, trastornos del sueño, así como el déficit atencional, han sido manejados y tratados como entidades clínicas independientes recibiendo por tanto terapias farmacológicas y psicológicas absolutamente diversas, como se puede observar en los estudios de (Peraíta-Adrados, R. 2005), (Martínez-Menéndez & Pinel-González, 2006), (Huerta, E. 2000) y (Vásquez & Agreda 2005).

Antecedentes estadísticos y Modelos Explicativos del Déficit Atencional

De los pacientes diagnosticados con SDAH, entre 50-70% posee problemas de ajuste social y/o problemas psiquiátricos (como adolescentes y adultos jóvenes) (Cantwell, 1996), resulta curioso que si bien se entiende como un problema de madurez del sistema nervioso un 20-30% continúa sufriendo la condición como adultos (Muglia y cols 2000.; Barkley, 2002) u otra condición asociada y conocida como *novelty seeking* entendida como un tipo de personalidad muy impulsiva, que buscaría el riesgo y emociones fuertes (Bevins, R. 2001).

Si bien la etiología exacta del SDAH no se conoce, el relativo éxito de los psicoestimulantes como tratamiento (sea metilfenidato o d-anfetaminas), que bloquean la recaptación de dopamina, ha llevado a suponer un déficit dopaminérgico a la base (Conners 2002). Sin embargo, resulta importante señalar que, estos estimulantes, han demostrado tener efectos similares en niños sanos (Op, cit.) con lo cual queda abierto el debate sobre el real efecto de estos sobre los menores.

Actualmente resulta controvertido este tipo de tratamientos básicamente por la sobre diagnosticación del síndrome acompañado de la nociva sobre medicación, así como por el temor a la posibilidad que la misma, pueda facilitar el abuso

de sustancias en edades más tardías. Sin embargo, sobre este último punto, un reciente meta análisis indica que el uso continuo y por largos períodos de tiempo de estimulantes por parte de pacientes con SDAH realmente puede llegar a ser un agente protector en los niños frente al posterior abuso de sustancias (Faraone y Wilens, 2003).

Si bien los estimulantes presentan escasas indicaciones terapéuticas, en el caso de su uso en el SDAH, el hecho de que sean fármacos estimulantes no quiere decir que el efecto sea de estimulación en las edades referidas (Fernández-Espejo, E. 2006), por tanto no habría relación en el uso continuo para producir adicción, salvo que la maduración de los sistemas excitatorios hayan alcanzado su desarrollo, manifestando anorexia, insomnio y mayor estado de alerta que son los primeros efectos que llevan a la adicción.

Sin dejar de lado que el límite del efecto final de tipo inhibitorio no ha sido determinado aún para cierta edad cronológica con relación a los efectos primarios de estos derivados en niños mayores de nueve e incluso doce años, etapas que son de la más alta incidencia en la manifestación del problema. Para los efectos del presente artículo, se considera que aún cuando su acción excitatoria de la inhibición tenga el efecto de dejar un niño tranquilo y sentado, no es menos cierto que se está jugando al azar con el proceso de maduración intelectual así como con la neurofisiología transformándose más bien en un tratamiento cosmético que no trata la causa, pudiendo ocasionar efectos irreversibles y lo que es peor, desconocidos.

Dentro de los diferentes enfoques o modelos que han intentado dar cuenta de este síndrome se puede mencionar aquel que plantea que se debe principalmente a una incapacidad para asociar una determinada conducta con sus consecuencias, esto conllevaría por un lado una alteración o déficit en los mecanismos de refuerzo en el aprendizaje, y por otro un déficit en la extinción de conductas previamente reforzadas, (Sagvolden, y cols., 1998).

Lo anterior sirve para explicar los aspectos de impulsividad e inatención, producto de la preferencia de refuerzos inmediatos sobre los refuerzos tardíos.

Otra mirada, no necesariamente excluyente de la anterior, afirma que existe un déficit cortical en el control inhibitorio de los estímulos (Durston, 2003), este déficit podría explicar los déficit cognitivos y la conducta impulsiva que se observa en SDAH. Este planteamiento de hipofunción frontal ha sido bien acogido, quedan sin embargo abiertas las preguntas acerca de cómo se usan y se controlan los recursos atencionales en el SDAH, y acerca del posible rol de un déficit inhibitorio en la emergencia de este patrón diferencial de atención. (Aboitiz, F. & Schröter, C. 2005).

Resulta interesante mencionar que ciertos pacientes con SDAH llegan a desempeñarse en forma normal, e incluso mejor que los controles en tareas de atención dividida y de orientación espacial (Huang-Pollock y Nigg, 2003). Lo anterior hace pensar que el SDAH consiste, en una distribución alternativa de recursos atencionales, más que en un déficit, (Op, Cit.).

Aboitiz y Schröter (2005), postulan que el SDAH como estrategia atencional puede corresponder a un sistema de atención más primitivo, en tanto que los mecanismos de atención sostenida habrían sido seleccionados en etapas más recientes de la evolución humana, en relación a la fabricación de utensilios, el lenguaje discursivo y la lecto-escritura, entre otras actividades. Por otra parte han analizado las estrategias atencionales en el SDAH, mediante un paradigma de estimulación que mide la capacidad de atención periférica mientras se realiza una tarea central, electrofisiológicamente, midiendo los potenciales evocados, comprobando que la capacidad de discriminar estímulos periféricos no atendidos es mayor en los pacientes con SDAH que en los controles, (Op. Cit.). Sus estudios sugieren que a un nivel de procesamiento tardío, en SDAH no hay una inhibición apropiada de los estímulos periféricos no atendidos, lo que permite que éstos

entren en la memoria de trabajo, dificultando la orientación a la tarea central.

Por otra parte, los estudios de marcadores genéticos han vinculado al SDAH con la presencia del gen DRD4.7 un receptor de dopamina (Lynn, D. et al. 2005). Sin embargo la presencia del gen no resultaría determinante pues no se encuentra necesariamente en todos los menores diagnosticados con SDHD.

La Comicialidad del Sueño

Las acciones concientes simples, de tipo motor son de fácil comprensión ya que la respuesta a un acto voluntario se verifica en órganos efectores como son los músculos del cuerpo humano a través de la estimulación de contracción de las fibras. La regulación autónoma tiene un mecanismo parecido, en el cual la actividad de las células y tejidos encargados de la motilidad y las secreciones son estimuladas por la elaboración de potenciales eléctricos que gatillan la actividad en los tejidos efectores. Sin embargo, este mecanismo se complica al entrar en el universo de las emociones, la memoria y los afectos.

Las crisis epilépticas son la traducción clínica de actividad paroxística de un grupo de neuronas corticales (parciales) o del sistema tálamo – cortical (generalizadas) lo que resulta de la inadecuada inhibición o excitación de dichos grupos neuronales (Huerta, E. 2000).

La terminología de los trastornos neurofisiológicos en los que se desencadena una transmisión neuronal errática con reclutamiento de grupos celulares en forma paroxística y que dan origen a manifestaciones mioclónicas con o sin aumento de la tonicidad muscular, con pérdida de conciencia de duración variable es bastante polimórfica ya que intenta involucrar la epilepsia generalizada y la parcial dentro de diferentes grupos incluyendo la forma congénita y la adquirida. Para no incurrir en errores de interpretación,

la definición etimológica de epilepsia no será utilizada en este artículo (epi: *de afuera*; lepsis: *posesión*), se preferirá el término *alteraciones comiciales* generalizadas o parciales, intentando dar un nombre a los fenómenos de disrritmia provocados en la transmisión de los impulsos cerebrales los que desencadenan un cuadro variable de compromiso de conciencia, con o sin participación del sistema muscular y que son gatillados por diversos eventos como la fiebre, las emociones o la estimulación visual o auditiva.

El SDAH como Comicialidad del Sueño.

Estudio Clínico

Se realiza un estudio prospectivo desde 1995 a la fecha. Sobre un total de 400 pacientes niños registrados hasta 2006 para efectos de este reporte, 250 varones y 150 mujeres, su rango de edad al momento de consultar iba de los 5 a 11 años de edad con una edad media de 8 años. En todos ellos el motivo de consulta se asociaba a signos y síntomas que hacían suponer un diagnóstico de SDAH, según criterios clínicos y DSM IV. Los pacientes tratados y evaluados por la misma Neuróloga Infantil, llegaron - en proporción similar - motivados por la inquietud de los padres o directamente por sugerencia del colegio.

Métodos y Resultados

Se inició el estudio llevando a cabo un registro anamnésico de tipo familiar, en todos los casos, que arrojó los primeros resultados relevantes: alrededor de un 20% de los menores evaluados presentaban, además de los síntomas típicos asociados al SDAH, otros síntomas como; jaquecas, fobia escolar y/o alteraciones conductuales.

Por otro lado, al revisar los antecedentes de los progenitores se observó que en todos estos se encontraban referencias, en mayor o menor grado,

de signos y síntomas en la infancia que consistían preferentemente en uno o más de los siguientes: enuresis, síndromes jaquecosos, apneas emocionales, crisis de pánico, trastornos de aprendizaje, trastornos del lenguaje, llanto compulsivo, rabietas. Estos hallazgos si bien llamaron la atención no parecerían extraños o aislados pues un estudio encontró por ejemplo; alta prevalencia de despertares nocturnos, parasomnias y somnolencia diurna en niños con cefalea tipo migraña. (Brui & Fabrizi et al, 1997). Lo realmente relevante es que en la totalidad de los evaluados se presentó, por uno o los dos lados, signos de este tipo en progenitores y además en algunos tíos, primos o abuelos.

Luego de contrastar los resultados de la anamnesis familiar se procedió a complementar estos hallazgos con un estudio de EEG digital de 21 canales durante sueño espontáneo, para todos los pacientes al inicio del tratamiento, comparando los resultados con un EEG de vigilia. El EEG resulta pertinente como instrumento, pues estudios electrofisiológicos realizados en SDAH, evidenciaron que la atención sostenida (aquella en que se debe mantener la atención fija en algún atributo) electrofisiológicamente se refleja en una disminución de la amplitud y la latencia de los potenciales evocados en pacientes no medicados en relación a controles sanos (Barry, et al, 2003). El EEG de sueño se solicita pues si bien un 30% de los pacientes presentan crisis parciales tanto en la vigilia como en el sueño un no despreciable 10% de sujetos presenta crisis exclusivamente durante el sueño (Huerta, E. 2000).

Los resultados demostraron que en casi la totalidad de los evaluados aparecían complejos de ondas lentas theta de magnitud variables en el trazado de sueño espontáneo con bajo umbral, de carácter parcial o generalizado durante el sueño espontáneo (**Fig. 1 y 2**) y el despertar con sonidos, (**Fig. 3**). Además dichas ondas se ven exacerbadas durante la foto estimulación (**Fig. 4 y 5**).

Estos hallazgos coinciden con aquellos que aparecen en la patología de la epilepsia de tipo parcial por tanto, sería plausible afirmar que todas las entidades estudiadas y descritas corresponden mas que a un síndrome particular (SDA), a un tipo de comicialidad parcial del sueño.

En otras palabras, estos resultados - asociados a la descripción y evaluación clínica - sugieren que todos estos signos y síntomas podrían corresponder a una misma entidad fisiopatológica de carácter genético hereditario de diferente expresión clínica y de origen neurofisiológico entendido como un trastorno de la conducción neuronal.

Fundamentos del tratamiento Farmacológico

La escuela clásica (neurología tradicional) trató el SDAH en un principio con neurolépticos como el haloperidol, tratamiento que en un gran porcentaje se mantuvo como primera línea, Posteriormente y desde hace más de cuatro décadas, se instaló el uso del metilfenidato (derivado de la anfetamina) y de la misma anfetamina en los servicios de salud por su mecanismo de acción paradójal en menores de 11 años. La anfetamina es un psicotrópico de efecto excitatorio que actúa en los receptores Nadrenergicos centrales desplazando al ligando endógeno y provocando un efecto inhibitor de las conductas impulsivas en forma paradójal en los menores dado su estado de maduración neurológica en que están más susceptibles de ser estimulados los procesos inhibitorios.

Se ha observado que el tratamiento con estimulantes restaura parcialmente la amplitud (pero no la latencia) del potencial evocado, produciendo además un mejoramiento multifocal en distintas regiones prefrontales asociadas a funciones de atención sostenida y atención selectiva, como el cíngulo anterior y la corteza prefrontal dorso lateral (Aboitiz, F. & Schröter, C. 2005).

En la ultima década, con la aparición de los fármacos antidopaminergicos del grupo de los atípicos, con acción simultanea de la inhibición de la recaptación de serotonina, utilizados en frente a los síntomas positivos en patologías como la esquizofrenia, se aventuró el uso - por algunos clínicos - de este tipo de fármacos en los niños con trastorno de SDAH debido a su acción antidopaminérgica, emulando un tanto la acción de los antiguos tratamientos con haloperidol, fármaco también antidopaminérgico pero sin la acción Serotoninérgica de los atípicos.

Ninguno de ellos apunta a un tratamiento curativo sino paliativo que permite al niño hiperactivo reprimir sus impulsos, no es lo mismo entonces un menor *sanado o curado* de su síndrome o supuesta inmadurez, que mantenerlo tranquilo o *socializado* farmacológicamente.

Los estabilizadores de membrana que se utilizan actualmente en la epilepsia, como preventivos del síndrome jaquecoso y en la neuralgia del trigémino, pertenecen a un grupo de fármacos que regulan la elaboración y conducción de los potenciales de acción a nivel de la membrana neuronal permitiendo una regularización del proceso de transmisión de impulsos hacia la sinapsis central y por ende a la acción adecuada de los neurotransmisores centrales sobre sus receptores, para un funcionamiento armónico de las acciones que derivan en el comportamiento, la memoria y por ende el aprendizaje.

Este estudio propone un giro radical en la terapia farmacológica, afirmando que el Déficit Atencional debe ser abordado como un trastorno de la *conducción neuronal* y no como una alteración idiopática de los *neurotransmisores y receptores del SNC*. Por tanto el SDAH debería ser tratado con estabilizadores de membrana como la Carbamazepina, Ac. Valproico, Topiramato, y no fármacos de tipo psicoestimulantes o neurolépticos, menos aun antidopaminergico-serotonérgico como la risperidona.

Si pensamos que estos fenómenos de alteraciones neurofisiológicas se producen especialmente durante el sueño, su regulación permite un adecuado desarrollo de los procesos inherentes al sueño normal, por consiguiente, se encontraría evidencia clínica de que los sujetos mantendrían la atención durante más tiempo durante el día, aumentando su capacidad de aprendizaje, así como una mayor conexión con su medio, disminuyendo la aparición de conductas impulsivas.

Resultados del Tratamiento Farmacológico

Se trataron los casos prescribiendo estabilizadores de membrana como Carbamazepina, con dosis de entrada menor a la terapéutica ajustando la prescripción hasta alcanzar el rango terapéutico del fármaco medido en el nivel plasmático del mismo. En los menores que presentaban además de los síntomas clásicos de Déficit Atencional componentes angustiosos, se optó por utilizar Ac. Valproico¹.

Los resultados preliminares de este estudio revelaron como primer cambio significativo, aproximadamente a la segunda semana de tratamiento, una normalización del sueño asociada a la conciliación adecuada de este, en el horario asignado por los padres, desaparición de las pesadillas y terrores nocturnos así como de los episodios de enuresis. En segundo término, al mes de tratamiento, en base al autoreporte de los padres y/o educadores, se observó una mejoría gradual del tiempo de atención a las labores escolares, así como la disminución de las conductas impulsivas, agresividad, apneas emocionales, aumentando en manera significativa el umbral a la frustración, observándose una relación e integración cada vez mas adecuada con los integrantes de su entorno tanto escolar como familiar. Por último cabe hacer notar que en aquellos sujetos que tenían bajo rendimiento en el ámbito escolar este empezó a mejorar de manera notable a partir del tercer mes de tratamiento continuado.

A la fecha han tenido su alta del tratamiento en forma controlada un 20% de los pacientes y en forma espontánea un número importante del resto de pacientes que han cumplido una terapia entre 2 a 4 años. Al ser consultados - para efectos de este primer reporte - de las causas de su alta, la totalidad de los contactados (n 84), refieren que ésta se debe a la mejoría de los síntomas que motivaron la consulta inicial. Estos datos de alta espontánea son coincidentes con los índices generales de adherencia a los tratamientos farmacológicos en menores (Olson, R et al. 1985; Brown y Cols, 1985, en Meichenbaum, D. & Turk, D.).

¹ Actualmente se esta ocupando Topiramato para aquellos casos - fundamentalmente adultos - que presentan síntomas de jaqueca además de los síntomas de SDA. Observándose buenos resultados terapéuticos.

Conclusiones y Discusión

En combinación con los estudios realizados, los hallazgos encontrados y la alta incidencia de aparición de trastornos del sueño derivados de un estado comicial del sueño: nuestra conclusión preliminar es que la etiología del síndrome de déficit atencional, la hiperactividad, los comportamientos impulsivos y compulsivos de los menores en edad escolar reposa en un cuadro de origen *fisioeléctrico* determinado por la alteración de la conducción neuronal durante el sueño espontáneo y que no es un síndrome individual sino que un grado parcial de comicialidad o «epilepsia» del sueño.

Al ser tratados con fármacos que estabilizan la repolarización normal de las membranas los pacientes mejoran la conducción de los impulsos, permitiendo un sueño reparador y activo de las funciones hipotalámicas y de los centros de memoria, así como de las funciones metabólicas cerebrales que determinan la normal síntesis y recaptación de los neurotransmisores centrales cualesquiera sea su función principal. Esto desemboca en un tratamiento curativo del problema y los cambios de conducta. La capacidad de atención mejora gradualmente en la medida que el tratamiento se implementa, sin alterar las funciones corticales ni la capacidad intelectual logrando mejorar los síntomas y erradicar en el tiempo el trastorno de la conducción a nivel central.

No está de más suponer que la controversia del tratamiento de estos niños en edad preescolar y escolar radica en que la escuela clásica ha empleado por largo tiempo grupos de fármacos del tipo Fenotiazinas y Butirofenonas con el fin de provocar sedación en los menores tratados y aminorar en forma paliativa la hiperactividad, sin embargo, su acción va en detrimento de la capacidad y calidad de los procesos de aprendizaje.

Por otro lado, frente al uso indiscriminado de los Psicoestimulantes del grupo de las Anfetaminas y sus derivados, que tiene una acción paliativa de los síntomas de hiperactividad esencialmente, sin objetivos de mejoría definitiva,

queremos referir, que en base a la farmacodinamia de estos productos donde se unen a receptores adrenérgicos centrales con el fin de producir una excitación de los centros de tipo inhibitorio de mayor maduración que los opuestos en las edades de mayor frecuencia, la acción de desgaste del receptor endógeno conocida desde hace mucho, no da la confianza de que los efectos secundarios y colaterales de estos fármacos sean del todo inocuos. Por otro lado es importante tener en cuenta que este tipo de fármacos tienen contraindicación de uso en pacientes portadores de un trastorno comicial o epilepsia.

Frente a la controversia farmacológica que se puede expresar por una parte entre psicotrópicos y neurolépticos versus estabilizadores de membrana con o sin acción GABAérgica, resulta discutible el uso de los primeros como acción paliativa o disminución de la expresión de los síntomas - utilizados de manera intermitente cada vez que se necesite llegando en algunos sujetos al uso indiscriminado desde la edad preescolar hasta la adolescencia, sobretodo si existen opciones de acción terapéutica que apuntan a la causa de los síntomas observados, en un tratamiento no mayor de 5 años (exactamente como se trata la epilepsia actualmente). Es más, podemos afirmar que es casi un riesgo que sean utilizados en menores, que en su futuro podrían presentar detrimento de las funciones cognitivas de lo cual no hay estudios realizados que puedan comparar los efectos a largo plazo y menos aún los reales efectos adictivos o de medicación encubierta en edades de riesgo.

Tampoco hay literatura referente a los trastornos psicológicos desencadenados como pánico, depresión o baja autoestima determinada bioquímicamente por la disminución de dichos receptores del SNC, esenciales para la acción de las adrenalinas centrales y otros neurotransmisores centrales en su vital equilibrio. Finalmente el objetivo de este primer reporte apunta fomentar el estudio clínico amplio e interdisciplinario del SDAH, sus características diagnósticas y abordajes terapéuticos.

Referencias

- Aboitiz, F., Schröter, C.** Síndrome de Déficit Atencional: antecedentes neurobiológicos y cognitivos para estudiar un modelo de endofenotipo *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2005; 43(1): 11-16.
- American Academy of Pediatrics Clinical practice guideline:** diagnosis and evaluation on the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am Acad Pediatrics. Pediatrics* 2000; 105: 1158-1170
- Barkley RA.** Major life activity and health outcomes associated with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2002; 63 Suppl 12: 10-15.
- Barry RJ, Johnstone SJ, Clarke AR.** A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II. Event-related potentials. *Clin Neurophysiol* 2003; 114: 184-198.
- Bruil O, Fabrizi, P. et al.** Prevalence of sleep disorders in childhood an adolescent with headache: a case-control study. *Cephalalgia*, 1997;17:492-498.
- Cantwell D.P.** Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 978-987.
- Capdevila-Brophy, C., Artigas-Pallarés, J., Ramírez-Mallafre, A., López-Rosendoç, M., J. Real, J.E. Obiols-Llandrich.** Fenotipo neuropsicológico del trastorno de déficit atencional/hiperactividad: ¿existen diferencias entre los subtipos?. *REV NEUROL* 2005; 40 (Supl 1): S17-23
- Conners CK.** Forty years of methylphenidate treatment in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002; 6 Suppl 1: 17-30.
- Durstun S.** A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Mental Ret Dev Disabil Res Rev* 2003; 9: 184-195.
- Faraone SV, Wilens T. Does stimulant treatment lead to substance use disorders? *J Clin Psychiatry* 2003;64 Suppl 11: 9-13.
- Fernández-Espejo, E.** Neurobiología de la adicción a psicoestimulantes *Rev. Neurol.* 2006; 43 (3): 147-154
- Huang-Pollock CL, Nigg JT.** Searching for the attention deficit in attention deficit hyperactivity disorder: The case of visuospatial orienting. *Clin Psychol Rev* 2003; 23: 801-830
- Huerta, E.** Trastornos del Dormir, M. Valencia, R. Salin, R. Perez (Editors), MacGraw-Hill Interamericana, 2000; 133-148.
- Lynn, D., Lubke, G., Yang, M., McCracken, J., et. al.** Temperament and Character Profiles and the Dopamine D4 Receptor Gene in ADHD. *Am J Psychiatry* 162:906-913, May 2005.
- Martínez-Menéndez, B., Pinel-González, A.** La jaqueca en la infancia: ¿una patología banal? *REV NEUROL* 2006; 42 (11): 643-646
- Meichenbaum, D. & Turk, D.** Como facilitar el seguimiento de los tratamientos terapéuticos, Biblioteca de Psicología Desclée de Brouwer. 1988.
- Muglia P, Jain U, Macciardi F, Kennedy JL.** Adult attention deficit hyperactivity disorder and the dopamine D4 receptor gene. *Am J Med Genet* 2000; 96: 273-277.
- Peraita-Adrados, R.** Avances en el estudio de los trastornos del sueño *REV NEUROL* 2005; 40 (8): 485-491
- Rick A. Bevins.** Novelty Seeking and Reward: Implications for the Study of High-Risk Behaviors *Current Directions in Psychological Science*, Volume 10, Number 6, December 2001, pp. 189-193(5)
- Sagvolden, T, Aase H, Zeiner P, Berger DF.** Altered reinforcement mechanisms in attention deficit/ hyperactivity disorder. *Behav Brain Res* 1998; 94: 61-71.
- Seifert J, Scheuerpflug P, Zillesen KE, Fallgater A, Warnke A.** Electrophysiological investigation of the effectiveness of methylphenidate in children with and without ADHD. *J Neural Transm* 2003; 110: 821-829.
- Slaats-Willemse D, Swaab-Barneveld H, de Sonnevile L, van der Meulen E, Buitelaar J.** Deficient response inhibition as a cognitive endophenotype of ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2003; 42: 1242-1248
- Taylor E.** Clinical foundations of hyperactivity research. *Behav Brain Res* 1998; 94: 11-24
- Vásquez M Walter, Agreda Z S. Marisol.** Apnea emocional, *Rev Inv e Info Salud* 2005; 1(2): 33-35.

IMÁGENES EEG



Fig. 1. Actividad paroxística en Electro Digital de sueño de una menor de 5 años.

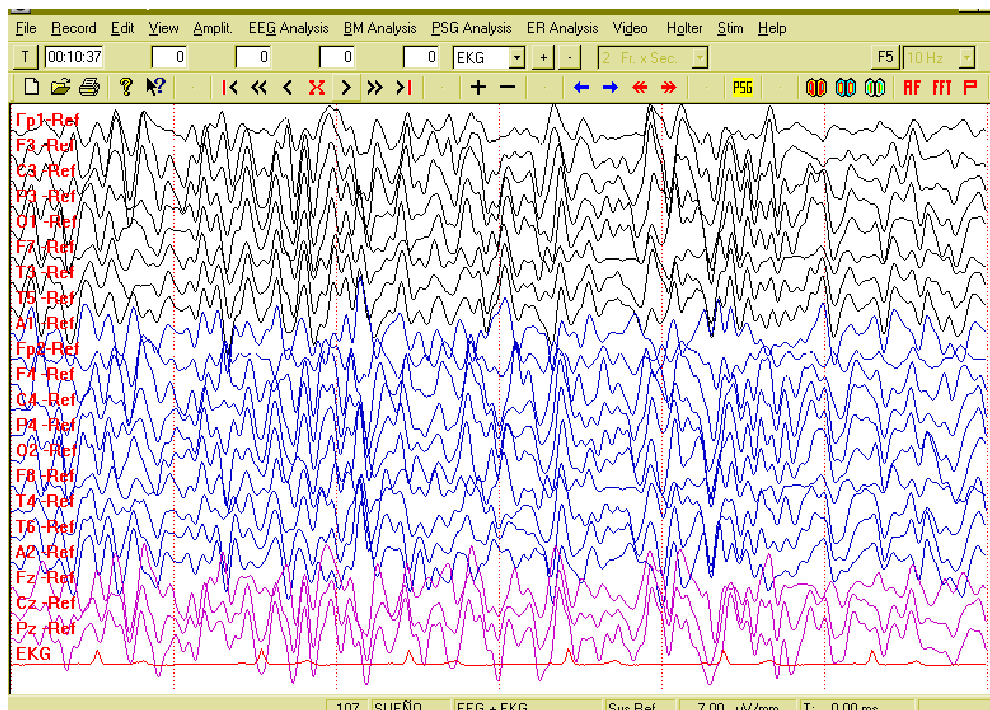


Fig. 2. Actividad paroxística en EEG Digital de sueño en un menor varón de 11 años.

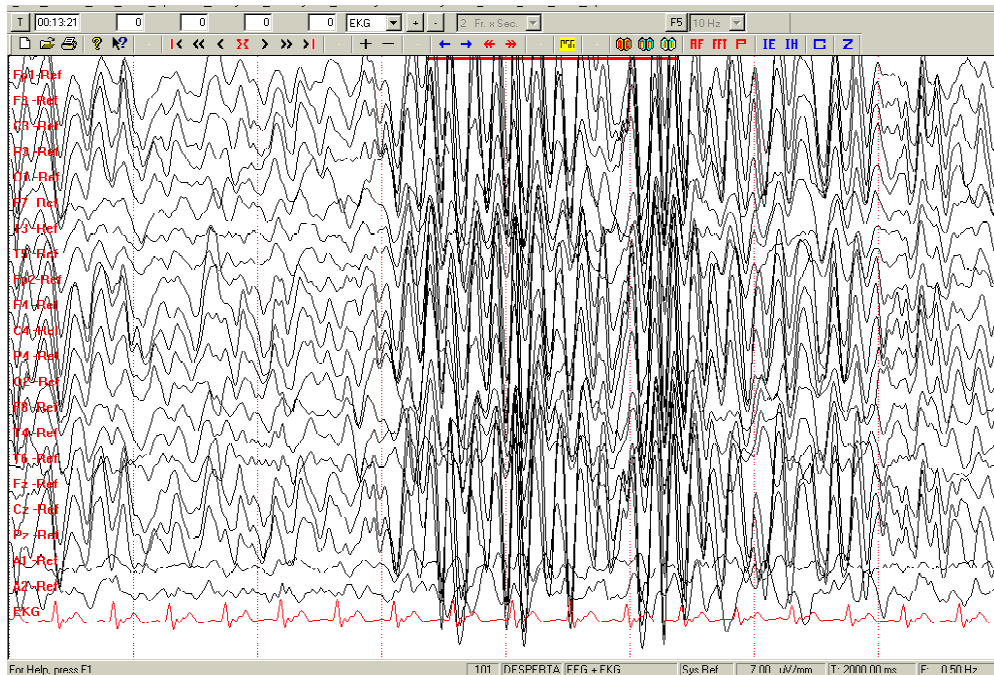


Fig. 3. EEG Digital en un menor de 5 años al momento de despertar.

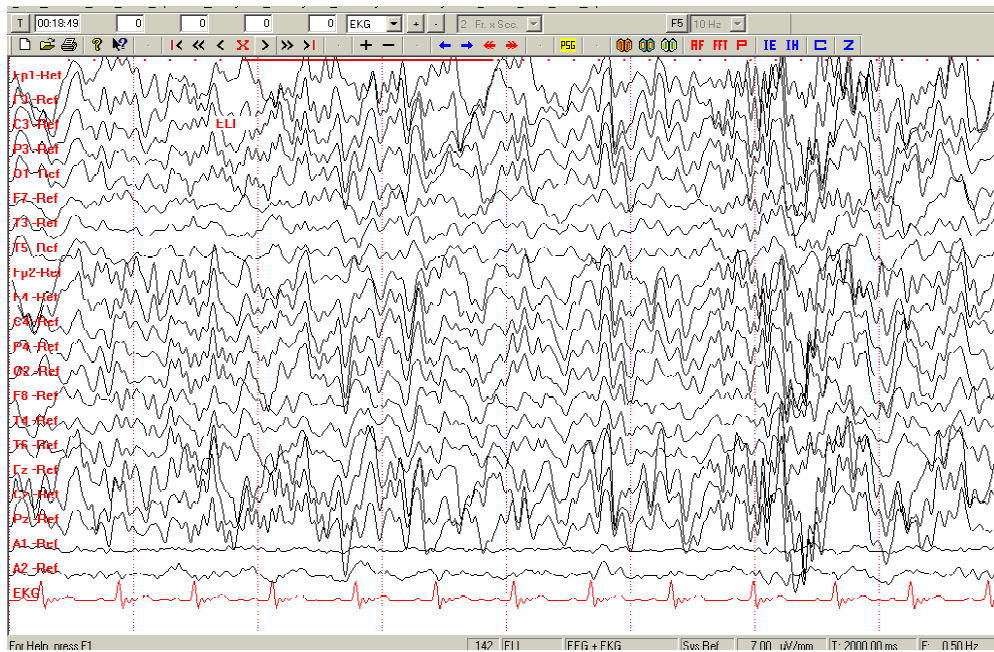


Fig. 4. EEG Digital de sueño en una menor de 9 años durante foto estimulación, esta menor dentro de su sintomatología presentaba cuadros de Jaquecas.

