

Trabajo Original

Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus. Cuba

Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastornos por déficit de atención/hiperactividad.

Electroencephalographic abnormalities in children with attention deficit disorder/hyperactivity.

Lic. Juan Manuel Rojas de Dios¹, Dr. Arturo José Somano Reyes², Dra.C. Lucia del C. Alba Pérez³, Lic. Maricelis Mojena Roblejo⁴, Lic. Omar Hernández Trimiño⁵, Lic. Rodney M. Jiménez Morales⁶

Licenciado en Enfermería. Especialista de 1^{er} grado en Fisiología Normal y Patológica (neurofisiología clínica). Profesor Instructor. Hospital General Universitario Camilo Cienfuegos. Sancti Spiritus. Cuba ¹ juanmanuel@hpss.ssp.sld.cu

Especialista de 1^{er} grado en Fisiología Normal y Patológica (neurofisiología clínica). Profesor Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba ²

Licenciada en psicología. Especialista en psicología de la salud. Máster en Psicología Médica. Doctora en Ciencias Psicológicas. Profesor Titular. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba ³

Licenciado en Enfermería. Especialista de 1^{er} grado en Fisiología Normal y Patológica (neurofisiología clínica). Profesor Asistente. Hospital Pediátrico Docente Provincial Jose Luis Miranda Villa Clara. Cuba ⁴

Licenciado en Matemática. Máster en Educación Superior. Máster en Educación Avanzada. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba ⁵

Licenciado en Psicología. Máster en Psicología médica. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial de Rehabilitación. Sancti Spiritus. Cuba ⁶

RESUMEN

Fundamento: el trastorno por déficit de la atención con o sin hiperactividad puede generar bajo rendimiento escolar y a la vez coexistir con otras entidades, su identificación ha pasado por diferentes momentos históricos, siendo difícil el diagnóstico, apoyándose para el mismo en otros medios como el electroencefalograma que ayuda a establecer el diagnóstico/pronóstico. **Objetivos:** describir el comportamiento de la actividad electroencefalográfica en un grupo de niños con trastorno por déficit de la atención y argumentar desde un enfoque neuropsicofisiológico los resultados identificados. **Metodología:** se realizó un estudio descriptivo en una muestra incidental de 25 niños de ambos sexos entre las edades de 6-12 años diagnosticados con TDAH, para ello se realizó un registro electroencefalográfico utilizando el sistema 10/20. **Resultados:** el 76 % de los pacientes presentó cambios paroxísticos; de ellos el 78,9 % fueron ondas lentas angulares ubicadas en las regiones fronto-centro-parieto-temporales, de los que el 36,8 % fueron izquierdas y el 47,4 % bilaterales, indicativo de mayor toma izquierda. **Conclusiones:** se comprueba la presencia de paroxismos cuya topografía coincide con las áreas de control y planificación de la conducta y de recepción, elaboración y procesamiento de la información, lo que es sostenido por sólidos argumentos neuropsicofisiológicos.

DeCS: TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN CON HIPERACTIVIDAD/diagnóstico, ELECTROENCEFALOGRAFÍA, NIÑO

Palabras clave: trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad, electroencefalograma, alteraciones electrocorticales, paroxismos, dopamina, ganglios basales

SUMMARY

Background: disorder due to attention deficit with or without hyperactivity may generate low school output and at the same time there may coexist other entities, its identification has passed through different historical moments supported by other means like electroencephalogram helping to establish the diagnosis/prognosis. **Objectives:** to describe the electroencephalographic activity behavior in a group of children with disorder due to deficit in the attention and to argue from a neuropsychophysiological approach the identified results. **Methodology:** a descriptive study was carried out in an incidental sample of 25 children of both sexes between 6-12 years old diagnosed with (DDAH). An electroencephalographic register was done making use of the system 10/20. **Results:** 76 % of the patients presented paroxysmic changes, 78.9 % of them were low angular waves located in the frontal-center-parietal-temporal regions, 36.8 % were left and 47.4 were bilateral, the greatest indicative was the left one. **Conclusions:** the presence of paroxysms is proved whose topography coincides with the control areas and behavior planning and reception, making and indictment of the information sustained by solid neuropsychophysiological arguments.

MeSH: ATTENTION DEFICIT DISORDER WITH HYPERACTIVITY/diagnosis, ELECTROENCEPHALOGRAPHY, CHILD

Key words: Disorder due to attention deficit with or without hyperactivity (DDAH), electroencefalogram, electrocortical alterations, paroxysms, dopamine, basal ganglions

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de la atención con o sin hiperactividad (TDAH) puede presentar diferentes manifestaciones conductuales llegando a coexistir con otras entidades afines. En 1980 en el DSM-III se oficializó el término de trastorno por déficit de la atención y no es hasta el DSM-IV publicado en 1987 que se reconocen 3 subtipos: el combinado, el hiperactivo o impulsivo y el de inatención. La prevalencia se estima que es de 3-5 %, predominando el sexo masculino, de acuerdo con la Guía Latinoamericana de Diagnóstico Psiquiátrico la cifras en Cuba son de 3,9 %¹. Este trastorno se considera como una condición crónica que puede afectar a las personas de todas las edades, incluyendo niños, los adolescentes y los adultos. Los síntomas pueden ser notados ya en la edad preescolar, pueden tener tendencia a progresar el deterioro funcional y los problemas conductuales suelen persistir hasta la edad adulta².

En los noventa del siglo anterior se estableció el origen genético de la enfermedad, relacionándolo con una forma específica del gen transportador de dopamina (DAT1 480) así como con una forma particular del receptor tipo IV de la dopamina (DRD 4), a ellos se han sumado otros que se han encontrado más recientemente como son el receptor de dopamina 5 (DRD 5) y el transportador de serotonina 5 (5 HTT) entre otros. Las afectaciones estructurales más importantes se han localizado a través de técnicas como la resonancia magnético nuclear y la tomografía por emisión de positrones, localizadas en la porción prefrontal, el cerebelo, el cuerpo caloso y el cuerpo estriado^{1,3}.

Por otro lado el electroencefalograma (EEG) suministra una medida directa del funcionamiento cerebral y de la madurez neurológica ayudando a establecer el diagnóstico/pronóstico en estos niños. No obstante en nuestro medio es subvalorado, lo que evita el hallazgo de afectaciones funcionales importantes, como pueden ser los cambios electroencefalográficos en estos niños y es por ello que nos planteamos los siguientes problemas científicos. ¿Qué hallazgos electroencefalográficos se evidencian en los niños con TDA estudiados? ¿Qué argumentos neuropsicofisiológicos sostienen los resultados observados?

Por lo tanto nos planteamos como objetivos identificar las alteraciones electroencefalográficas de un grupo de niños con Trastornos por Déficit de Atención, de forma tal que podamos describir el comportamiento de dicha actividad y argumentar desde un enfoque neuropsicofisiológico los resultados identificados.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, en el cual se tomó como universo 73 niños con Trastorno por Déficit de Atención, con y sin Hiperactividad (TDA) que asistieron a la consulta municipal de Neuropsicología Infanto Juvenil del Policlínico Universitario Chiqui Gómez perteneciente al Municipio de Santa Clara de la

Provincia de Villa Clara en el período de enero-diciembre del 2007. Se tomó una muestra incidental de 25 niños de ambos sexos, entre las edades de 6 y 12 años con el diagnóstico de interés.

Variables utilizadas

Dentro de ellas se encuentran los paroxismos principales, su topografía, el período y la frecuencia de aparición, la agrupación y la posible propagación hacia otras regiones.

Técnica de registro

Se utilizó el electroencefalógrafo MEDICID 3E de fabricación nacional y el software Track Walker en su versión 2, realizándose primero una previa limpieza del cuero cabelludo con alcohol al 96 % y se procedió a poner los electrodos de disco de plata clorurada, con pasta conductora Elefix (Nihon Kohdem), los electrodos se colocaron siguiendo el sistema internacional 10/20. Para la recogida del registro se utilizó un montaje monopolar tomando como sitio de referencia ambos mastoides. Se hizo una calibración previa del equipo y se midieron las impedancias (menor de 10 kohms), y se utilizó para el registro un ancho de banda de 0.3-35 Hz y una ganancia en los amplificadores de 20 000. La habitación se encontraba aislada por medio de una jaula de Faraday conectada a tierra con una resistencia inferior a los 2 ohm y se utilizó durante este una luz tenue.

Análisis estadístico

Una vez recolectada la información se hizo un adecuado control de los datos de manera que se establecieran con ellos los resúmenes descriptivos, se calculasen algunas medidas y se aplicaran algunas pruebas correspondientes al tipo de variable definido como Chi Cuadrado, se utilizó el paquete estadístico SPSS en su versión 11.0 para ganar en confiabilidad y rapidez lo cual permitió obtener un análisis de las relaciones entre variables e internamente dentro de ellas para sus diferentes categorías.

RESULTADOS

Del total de 25 pacientes estudiados en 6 de ellos el registro del EEG resultó ser normal siendo los 19 restantes patológicos, constituyendo el 24 % y el 76 % respectivamente del total, ilustrándose dicho comportamiento en el gráfico 1.

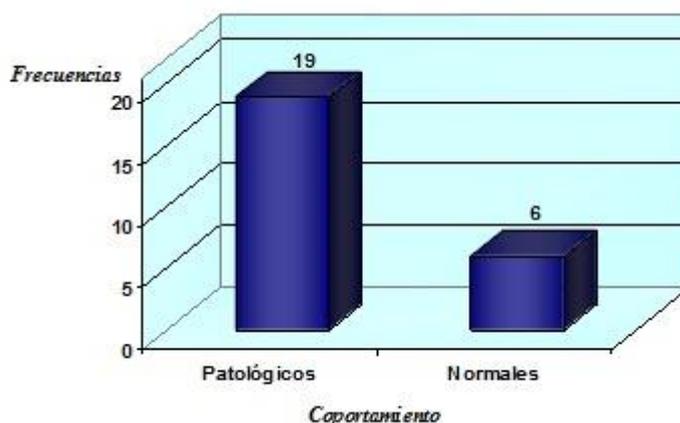


Gráfico 1: comportamiento de los EEG normales y patológicos

En los enfermos las alteraciones encontradas fueron paroxismos, pudiendo apreciarse en la tabla 1 y de acuerdo con su morfología la más frecuente fue la onda lenta angular (Figura 1) la cual se observó en 15 de los 19 casos patológicos lo que representa un 78,9 % del total de los casos, seguidas en orden por las puntas con 3 para un 15 %, al realizar pruebas no paramétricas para el análisis de estos datos en este caso la Chi-cuadrado, se encontró que a excepción de las ondas lentas angulares que estuvieron por encima del valor esperado los demás paroxismos quedaron por debajo del mismo, arrojando un valor del

Chi-cuadrado 18.105 con 2 grados de libertad y una significación menor de una milésima, lo que demuestra estadísticamente una gran diferencia entre lo observado y lo esperado.

Clasificación	Frecuencia	Porcentaje
Puntas	3	15,8
Polipuntas	1	5,3
Onda lenta angular	15	78,9
Total	19	100,0

Tabla 1: clasificación de los paroxismos de acuerdo a su morfología

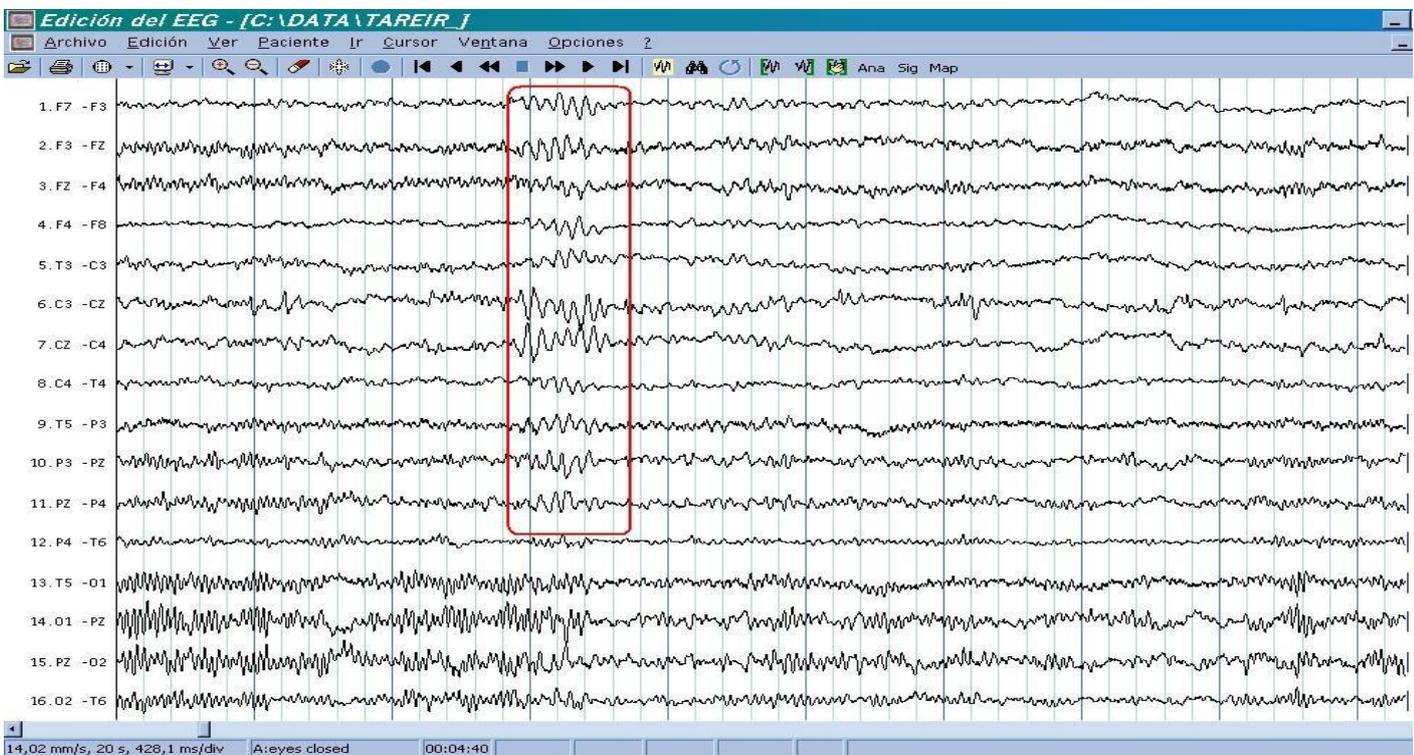


Figura 1: presencia de actividad paroxística a ondas lentas angulares en un paciente con TDAH.

En el gráfico 2 se ilustra el análisis topográfico de la actividad paroxística; en él podemos apreciar que dentro de las regiones más afectadas se encuentran las regiones frontal y central (12 de los 19 casos), representando esto el 63,2 %, le siguieron por este orden la temporal y las porciones superiores en ambos hemisferios (9 del total afectado) para un 47,4 %, y posteriormente se ubicó la región parietal (6 de los 19) para un 31,6 %, siendo simétricas y sincrónicas las alteraciones en 7 de los registros lo que constituyó el 36,8 % del total (Figura 1). Ahora bien es importante señalar que con respecto a los hemisferios el izquierdo fue sin duda el más afectado ya que aparece en 7 de los casos en forma única para un 36,8 % y en 9 en forma conjunta con el derecho o sea como ambos hemisferios para un 47,4 % del total de 19 casos.

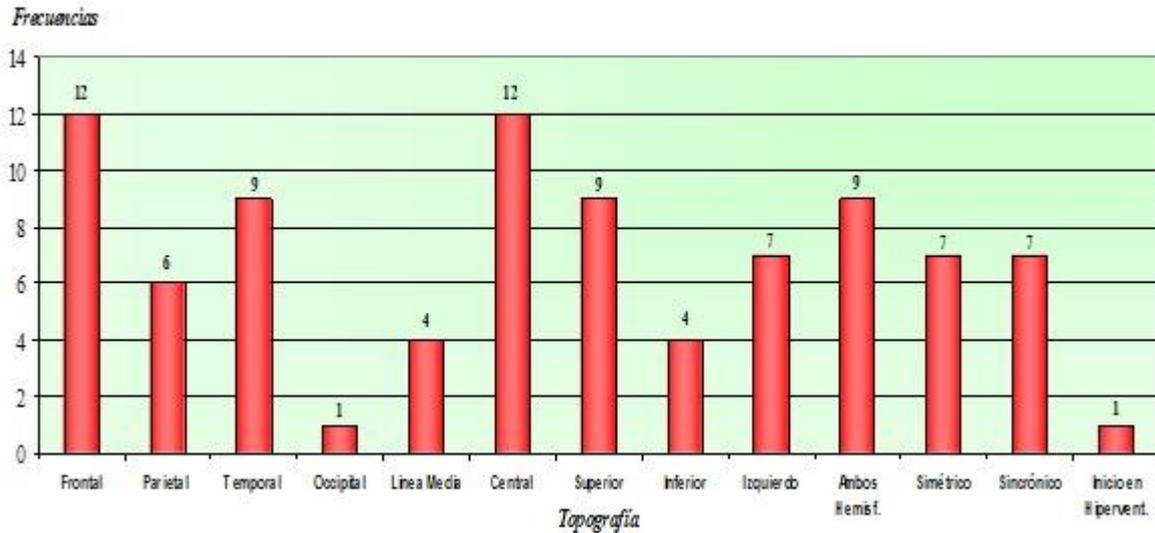


Gráfico 2: topografía de la actividad paroxística

Por último se analizó la frecuencia de aparición y la agrupación de los paroxismos, como se muestra en el gráfico 3, estos se presentaron en forma frecuente, poco frecuentes y escasos a lo largo de todos los registros patológicos con frecuencia de 1, 11 y 7 por ese orden y representando el 5,3 %, 57,9 % y el 36,9 % con respecto a cada uno de los datos ya mencionados; así mismo se agruparon en 11 de los casos para un 57,9 % mientras el resto no se agrupó.

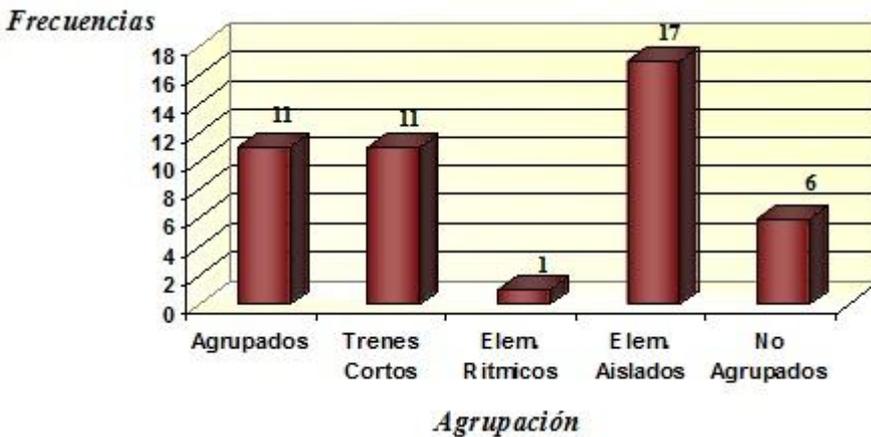


Gráfico 3: agrupación de la actividad paroxística

DISCUSIÓN

Desde hace varios años se han venido realizando estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos en los pacientes que padecen de TDAH con el objetivo de definir las posibles estructuras y regiones implicadas, así como los mecanismos afectados.

Las principales alteraciones funcionales se han identificado en las regiones prefrontales, además de estructuras subcorticales como ganglios basales (GB, caudado y globo pálido), cuerpo calloso y el cerebelo; pero nos llama la atención que de todas estas estructuras afectadas solo el caudado estaba en el hemisferio izquierdo, unido también a la afectación prefrontal izquierda que se han encontrado en algunos estudios recientes⁴.

En estudios de imágenes cerebrales funcionales descritos en algunos tratados de psiquiatría se hace referencia al hallazgo de disminución en la actividad metabólica en los circuitos fronto-estriados en los TDAH. Por otra parte Aaron (2005) plantea que existen evidencias de afectación de la corteza frontal inferior derecha en su funcionamiento aunque también se han registrado en las porciones izquierdas, lo cual no coincide con nuestros hallazgos, además de reconocer la afectación que se presenta en el cuerpo estriado bilateral, pero con mayores tomas en las porciones del hemisferio izquierdo^{1,5}.

Estos hallazgos se corresponden con las alteraciones electroencefalográficas que se han evidenciado en estudios de electroencefalografía cuantitativa. Dentro de los principales se encuentran el incremento de la actividad lenta sobre todo la banda delta en el hemisferio derecho, así como un aumento de la actividad beta en las regiones frontales⁶. Sin embargo ninguno de estos estudios se refiere a la presencia o no de actividad paroxística, ni el tipo de paroxismo que puedan presentar lo cual sería un indicio mucho más palpable de la presencia de una alteración patológica en estos pacientes.

La mayoría de los EEG clínicos se interpretan como normales en estos pacientes, sin embargo existen argumentos que los contradicen, debido a que el EEG se presentaba anormal en el 50-60 % de estos casos, con la presencia de ondas lentas o actividad rápida y descargas paroxísticas específicas^{1,7}.

Se realizaron estudios en los que hallaron alteraciones de tipo paroxísticas en EEG en niños con TDAH, en el primero, en uno de sus grupos de estudio 6 presentaron paroxismos a punta o punta ondas y 2 a ondas lentas, sin especificar la topografía ni la lateralidad; en el segundo 9 presentaron paroxismos, siendo en 7 ondas lentas bilaterales llegando a generalizarse la mayoría durante la hiperventilación. Esto no coincide del todo con los hallazgos de este estudio pues los paroxismos que predominaron fueron las ondas lentas angulares, aunque Cabrero describió la presencia de una afectación bilateral en 9 de los niños y en 1 fue lateralizada al izquierdo, sin embargo la influencia de la hiperventilación, en nuestros pacientes no fue significativa⁸.

Otro estudio describe que el 84,4 % de la muestra presentó alteraciones electroencefalográficas de tipo irritativo con localizaciones en las regiones parietales y frontales, aunque no definen la lateralidad; también en otra investigación se observa que el 40 % presentó paroxismos. Por otro lado se reflejó la presencia de actividad epileptiforme en forma bilateral en regiones frontal, parietal y temporal, siendo las primeras 2 más afectadas a la izquierda y la tercera a la derecha que coincide con las regiones encontradas en nuestro estudio, pero en este caso fue sobre todo izquierda. Estos datos apoyan los resultados de la investigación ya que no sólo se refieren a la actividad paroxística presente, sino que la ubican en las regiones frontales y parietales⁹.

Hallazgos de la investigación relacionados con el hemisferio afectado resultan discrepantes con estudios cuantitativos. En este sentido, estos estudios identificaron la afectación en el hemisferio derecho, nuestros hallazgos remiten a que la mayor afectación fue en el hemisferio izquierdo. Además, de acuerdo con trabajos precedentes existe una anomalía anatomo-funcional en el núcleo caudado y corteza prefrontal izquierda. De manera que podría relacionarse con las alteraciones paroxísticas identificadas en la investigación, dado a que es precisamente uno de los integrantes de los circuitos que repercuten de manera significativa en los procesos de la cognición. Antes de continuar se debe recordar que en las causas del TDAH, se incluye la afectación de genes y receptores para la dopamina (neurotransmisor inhibitor); hay que recordar también la asociación con desencadenantes como las lesiones neurológicas sobre todo a nivel pre-frontal, además de los problemas relacionados con el embarazo, el parto y los factores socioeconómicos.

Ahora, si se relaciona todo lo anterior se puede comenzar a desentrañar el porqué de las alteraciones paroxísticas registradas, por lo cual se describen los diferentes circuitos y estructuras implicadas. El caudado forma parte del cuerpo estriado y de los GB, él recibe aferencias de toda la neocorteza, la sustancia nigra (SN) e incluso del hipocampo y la amígdala y envía conexiones al globo pálido (GP) desde donde se envían otros axones a los núcleos subtalámicos y a los núcleos talámicos (central lateral, ventral anterior y centromediano), desde el tálamo las vías con la información regresan a la corteza pre-motora y pre-frontal, esto permite hacer una observación importante y es que mientras el cuerpo estriado recibe inervaciones de toda la corteza, la corteza frontal es la única que recibe el resultado del pre-procesamiento de la información por estas estructuras^{10,11}.

En estos circuitos existe una organización topográfica mantenida en todas sus estructuras, en tal modo que las áreas motoras y la motora complementaria se conectan con el putamen, constituyendo este el circuito motor y las áreas asociativas frontal, parietal y temporo-occipital se conectan al caudado, constituyendo este el circuito cognitivo, siendo el izquierdo el máximo exponente de este distrito. Hallazgos científicos referentes a los TDAH correlacionan la corteza pre-frontal con funciones cognitivas, demostrándose la participación de ambos hemisferios en los procesos de la memoria de trabajo y de forma importante en la atención¹². Por lo tanto la actividad dopaminérgica nigroestriatal facilita la modulación de las acciones motoras y cognitivas, determinando de esta forma la respuesta conductual que se produciría¹⁰.

De este modo se puede decir que el tálamo constituye una vía de relevo en la que puede existir confluencia de información procedente del sistema límbico (SL), el hipotálamo y los GB, pues ellos hacen sinapsis de forma general en sus núcleos anteriores, aunque también con los núcleos mediales y se envían aferencias al SL. A partir de esta información es probable que se inicie su procesamiento en base a las aferencias provenientes de las distintas zonas lo que daría una mayor complejidad a este proceso, para luego transmitir todo hacia las regiones frontales y pre-frontales, facilitando un procesamiento más completo en relación a los procesos de la atención y cognición y emitiendo la respuesta conductual adecuada.

Se reagrupan toda una serie de modelos neurocognitivos hasta los más actuales en los que de una u otra forma apoyan todo lo argumentado anteriormente, pues en ellos se evidencia y se toma en cuenta la afectación de los circuitos descritos por nosotros demostrando de esta forma que dicha afectación es la causante de las manifestaciones que presentan estos niños y apoyan las hipótesis planteadas¹³.

CONCLUSIONES

Concluyendo esta parte del estudio podemos decir que dentro de los hallazgos EEGcos más llamativos que se encontraron están, la presencia de alteraciones paroxísticas en la mayoría de los pacientes, donde predominaron las ondas lentas angulares localizadas en las regiones fronto-centro-parieto-temporales, con una mayor toma del hemisferio izquierdo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA. DSM IV. Tratado de psiquiatría. 3ra ed. Barcelona: Masson SA; 2000.p. 823-957.
2. Wigal SB, Wigal TL. Special considerations in diagnosing and treating attention-deficit/hyperactivity disorder. CNS Spectr. 2007Jun; 12(6 Suppl 9):1-14. Available from: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17545959>
3. Rodríguez ACM, Jacomino FD, Quesada SRM, León MD. El niño con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Revista Ciencias Médicas La Habana. 2008; 14 (1). Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol14_1_08/hab05108.htm
4. Jenkins R, Meltzer H, Jones PB, Brugha T, Bebbington P, Farrell M, et al. Mental health: Future challenges. Mental Capital and Wellbeing Project. London: Government Office for Science; 2008. Available from: http://www.bis.gov.uk/assets/foresight/docs/mental-capital/mental_health.pdf
5. Aron AR, Poldrack AR. The Cognitive neuroscience of Response Inhibition: Relevance for Genetic Research in Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry. 2005Jun; 57(11): 1285-92. Available from: <http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223%2804%2901106-0/abstract>
6. Murias M, Swanson Jm, Srinivanson R. Functional connectivity of frontal cortex in healthy and ADHD children reflected in EEG coherence. Cereb Cortex. 2007 Aug;17(8):1788-99. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2084383/>
7. Cuixart CP editor. Electroencefalografía Pediátrica. 1ra Ed. Barcelona: Espaxs; 1982.
8. Etchepareborda MC. Tratamiento de los niños con electroencefalograma paroxístico sin crisis. Rev Neurol. 2003; 37 (3): 293-7.Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-logo/tratamiento_de_los_ninos_con_eeg_paroxisticos_sin_crisis.pdf
9. Cornelio NJO, Borbolla SME, Gallegos DA. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol. 2011; 52 (Supl 1): S97-101.Disponible en: http://hiperactividaducn.tripod.com/thda_archivos/Hiperactividad003_Revneurol.pdf
10. Ganong FW. Fisiología Médica. 20a ed. México: Manual Moderno de México; 2006. p.139-59.

11. Frank-Briggs IA. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of Pediatric Neurology*. 2011; 9: 291–8. Available from: <http://www.nimh.nih.gov/health/publications/attention-deficit-hyperactivity-disorder/complete-index.shtml>
12. Rodríguez DP, Gordon BC. Activation of brain attention systems in individuals with symptoms of ADHD. *Behav Neurol*. 2007;18(2):115-30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17538197>
13. Henríquez HM, Zamorano MF, Rothhammer EF, Aboitiz F. Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Rev Neurol*. 2010; 50: 109-16. Available from: <http://webdeptos.uma.es/psicoev/Profesores/Romero/Doc1112/ModelosneurocognitivosparaelTDAHysusimplicacionesenelreconocimientodeendofenotipos.pdf>