



XIII CONGRESO COLOMBIANO Y IX IBEROAMERICANO DE NEUROPEDAGOGÍA Y NEUROPSICOLOGÍA

*“Déficit Cognitivo e intelectual: Últimas investigaciones y avances en las herramientas neuropsicopedagógicas de atención terapéutica escolar y familiar”
Septiembre 16, 17 y 10 de 2015*



DAMP

DISFUNCIÓN DE APRESTAMIENTO, MOTRICIDAD Y PERCEPCIÓN DISFUNCIÓN CEREBRAL MÍNIMA (DCM)

CARLOS MEDINA MALO MD

Neurólogo-Neuropediatra

Fundador de la liga Central contra la Epilepsia

Instituto de Neurociencias Aplicadas 2015.

El término Disfunción Cerebral Mínima tuvo su auge por los años 70 y 80 y lamentablemente cayó en desuso. Sin embargo, nosotros consideramos que no debería dejarse de lado y al contrario, sería positivo retomarlo porque nos sirve para definir a aquellos niños que presentan una patología de menor gravedad que una parálisis cerebral o una encefalopatía pero que sin embargo tienen “algo” y necesitan nuestra ayuda.

En Neuropediatría encontramos básicamente dos tipos de pacientes: los que tienen parálisis cerebral (PC) y los normales, no se considera ningún nivel intermedio, ¿y entonces dónde está la DCM? Consideramos que el cerebro tiene cuatro funciones: biológicas, emocionales, sociales e intelectuales. En una lesión cerebral se puede afectar cualquiera de estas cuatro y tendríamos: una disfunción a nivel físico, dificultades para la interacción social, dificultades cognitivas y problemas de aprendizaje (todas ellas en grado mínimo pero suficiente para producir respuestas que se salen de los patrones normales pero sin llegar a constituirse en francas patologías).

Los Neuropediatras en este momento (2011) seguimos enfrentados al manejo de niños de riesgo cada vez más alto: podríamos hablar de cerca de un 20% niños con alto riesgo Biopsicosocial Si bien es cierto que la mortalidad

infantil ha descendido, también nos enfrentamos a un hecho evidente que es el ascenso de la morbilidad con todas sus secuelas. Hablamos de un niño con deficiencias porque sus capacidades están por debajo de las exigencias del mundo moderno, un niño cuya función cerebral no logra cumplir con los estándares, con una capacidad mental borderline o normal baja y que además presenta problemas de atención y de comportamiento.

Estos niños acaban haciendo cuadros de depresión, ansiedad, angustia, mal rendimiento escolar, desarrollan baja autoestima todo lo cual los puede llevar a un problema de tipo psicosocial y los hace a su vez víctimas o victimarios del matoneo escolar o bullying y cuando llegan a la edad adulta tienen muchísimas y variadas dificultades para sobrevivir en un medio tan competido y demandante como el actual.

Esperamos que este artículo sirva de recordatorio para los profesionales mayores y para que ayuden a los que empiezan a orientar su diagnóstico y volverse más comprensivos y eficientes al establecer los planes de tratamiento.

Carlos Medina Malo

N1 Introducción

Desde hace muchos años se ha venido hablando de disfunción cerebral mínima para referirse a la intención de establecer una correlación entre la anatomía y la clínica que permitiera aclarar aquellas patologías dudosas donde no se disponía de elementos semiológicos, y que no se podían clasificar como grandes encefalopatías, para dar al neuropediatra herramientas que le permitieran examinar a los niños afectados de alteraciones neurológicas menores.

A partir de 1963 en un simposio realizado en Oxford (1) se oficializó la expresión Disfunción Cerebral Mínima. Esta entidad estaba ligada a múltiples etiologías, dependía de la inmadurez del SNC, lo que le confería una tendencia espontánea para atenuar las manifestaciones clínicas, subordinada a factores genéticos y con preferencia por el sexo masculino. En sus comienzos fue muy difícil que los neurólogos aceptaran el término DCM porque seguían fieles al

examen neurológico tradicional aunque utilizando una semiología inapropiada y esto dio origen a expresiones irónicas como “confusión neurológica máxima” (2).

La DCM se puede considerar como la disfunción neurológica más común en los niños. No tenemos un registro de la incidencia pero se considera que del 5-10% de la población infantil presenta un cuadro más o menos severo de la disfunción.

N1 Definición

Tomamos la definición de Paine (3):

“El término disfunción cerebral se refiere a aquellos niños con inteligencia de nivel medio o superior a la media, con problemas de aprendizaje y ciertas alteraciones de comportamiento de grado leve a severo, asociado a disfunciones discretas de funcionamiento del sistema nervioso central. Pueden estar caracterizados por combinaciones variables de déficit de percepción, conceptualización, lenguaje, memoria, control motor e impulsividad. Su causa se puede encontrar en alguna alteración genética, alteración bioquímica, complicaciones perinatales o en los periodos críticos del desarrollo o por causas desconocidas. Otros factores que pueden incidir son la privación o el trauma ocurrido en épocas tempranas que pueden afectar el SNC veces de manera permanente. Las dificultades de aprendizaje en los años escolares constituyen las manifestaciones más importantes de esta condición”.

N1 Cuadro clínico de la DCM

Las manifestaciones más frecuentes son la incoordinación motora, la hiperactividad, las sincinesias, las alteraciones del lenguaje y algunas dificultades cognitivas.

Por lo general los niños con DCM tienen inteligencia normal o próxima a lo normal; los problemas de comportamiento revisten gran importancia y tienen como causa un conjunto de alteraciones evolutivas que están íntimamente ligadas a la DCM en su etiología.

N2 Alteraciones neurológicas

N3 Incoordinación (dispraxia)

Es uno de los síntomas principales de la DCM. Se considera que la incoordinación proviene de la inmadurez de los músculos agonistas y antagonistas que participan del movimiento voluntario.

Recordemos que las conexiones aferentes y eferentes del cerebelo se hacen mediante las neuronas medulares por donde van los estímulos propioceptivos inconscientes y con aquellas que reciben los impulsos cerebelares, además de las neuronas corticales que participan más directamente del control voluntario de la coordinación que están relacionadas con el neocerebelo. A este complejo cerebeloso se le suma el no menos complejo sistema de la propiocepción consciente que se inicia en los receptores periféricos y termina en la corteza parietal que recibe una suma de estímulos de diferente naturaleza y que en últimas va a constituir el material que va a estructurar el esquema corporal.

Recordemos también que las estructuras centrales del cerebelo (vermis) que entran en funcionamiento en forma más temprana en la evolución de las especies animales (paleocerebelo) son las encargadas de controlar las sinergias de la musculatura axial.

Mientras que las formaciones laterales del vermis, los hemisferios cerebelosos, más recientes onto y filogenéticamente (neocerebelo) tienen como función el control sinérgico de los miembros homolaterales. Estas dos estructuras, el paleocerebelo y el neocerebelo, entrelazan sus funciones de manera tal que no podemos diferenciar en la práctica las funciones axiales de las de los miembros como manifestaciones independientes.

La información relativa a la cronología de la maduración de las sinergias en el cerebelo adquiere mayor importancia porque son la base de la coordinación para movimientos más y más complejos. Por ejemplo podemos verificar en el examen neurológico que hay un proceso madurativo simultáneo de las sinergias responsables del equilibrio estático (signo de Romberg) y de aquellas responsables de la coordinación de los miembros superiores que se traduce semiológicamente en la prueba dedo-nariz.

Observamos que a los tres años existen sinergias suficientes para que el niño pueda mantener la posición de Romberg y para hacer la prueba dedo-nariz siempre y cuando mantenga el control visual; a los cuatro años ya lo podrá hacer sin control visual (4). Esto nos demuestra que en la práctica las sinergias maduran simultáneamente obedeciendo a un orden natural que debe ser conocido para no cometer errores de interpretación. De otra forma no podríamos entender cómo se podría evaluar el progreso de la coordinación estática, dinámica o de los miembros sin tener un patrón del desarrollo del niño normal en los diferentes niveles etarios.

El interés del neuropediatra por el DCM hizo necesario el perfeccionamiento de una semiología neuropediátrica puesto que la tradicional apenas servía para examinar las encefalopatías severas. Los investigadores hicieron énfasis en la imposibilidad de llegar a un diagnóstico preciso de los síndromes caracterizados por signos menores sin tener un patrón de examen propio del niño normal que pudiera servir de punto de comparación (5).

Algunos autores consideran que no hay razón para seguir hablando de la coordinación motora fina puesto que si se tiene un patrón de desarrollo normal solo se puede aceptar que una determinada actividad motora se pueda ejecutar de dos maneras: correcta o incorrectamente. Recordemos que la incoordinación puede ser fisiológica en una edad y patológica en otra edad más avanzada (6). Por ejemplo, un niño normal, de cuatro años no es capaz de mantener una regla en equilibrio sobre su dedo índice durante diez segundos y eso es fisiológico para esa edad porque solamente a los siete años sus sinergias le dan la posibilidad de ejecutar correctamente esa prueba. Por eso no tiene sentido considerar esa u otra prueba como indicadora de coordinación más fina.

La coordinación se debe estudiar en actividades que involucren el equilibrio estático, el dinámico y en aquellas en que se observa el movimiento de los miembros, ya sea en forma espontánea o en la realización de pruebas estandarizadas o en actividades complejas que comprometan simultáneamente la coordinación del tronco y de los miembros. Otra prueba que es conveniente hacer a los niños con DCM es medir la capacidad de mantener durante cierto tiempo una determinada posición porque a ellos se les dificulta este tipo de

actividad y como veremos más adelante es una alteración motora que puede llegar a confundirse con incoordinación e hiperactividad.

En la vida diaria el niño con déficit de coordinación es considerado como “torpe” porque sus gestos son dismétricos y burdos. Los objetos a su alrededor corren peligro: la punta del lápiz, los vasos, los botones de las camisas, los juguetes, los aparatos eléctricos, etc. Podemos imaginar cómo se desarrolla el círculo de retroalimentación del comportamiento del niño en su entorno: los reprenden en el colegio y en la casa, lo rechazan los amigos y esto va agravando paulatinamente el problema motor por la superposición de factores emocionales.

N3 Hiperactividad

Es otra característica motora muy frecuente en el niño con DCM, con características de intensidad que los convierte en personitas incómodas y difíciles de manejar tanto por los padres como por los maestros. Los niños son incapaces de estar quietos unos pocos instantes sin hacer cualquier movimiento inútil que obstruya la actividad voluntaria. Si se le obliga a mantenerse sentado (a la hora de comer, en el cine, en el aula, etc) hace movimientos innecesarios con los brazos o con las piernas, mueve el tronco, la cabeza, mira hacia otro lado, mueve los dedos, etc.

No es raro que esa actividad esté acompañada de un canto monótono, con la boca cerrada que le sirve de fondo musical para la hiperactividad. Muchas veces la hiperactividad motora se acompaña por la hiperactividad verbal o por fabulación. El niño no logra mantener un foco de actividad cognitiva: la ideas se escapan, la atención se dispersa, la producción intelectual se empobrece, aunque en apariencia esos niños parece que tuvieran una productividad intensa. No es raro encontrar que en ambientes de actividad motora libre, como en el recreo, los niños con DCM no se diferencien de los demás. En realidad no son hiperactivos. Lo que les falta es la capacidad de inhibir la acción cuando es necesario, como por ejemplo cuando debe estar sentado en el aula. La hiperactividad sería secundaria a la incapacidad de fijar la atención en la ejecución de un determinado objetivo.

N3 Sincinesias

También se han incluido entre las manifestaciones neurológicas más frecuentes de la DCM. En la neurología del adulto las sincinesias se consideran como un signo de compromiso del control que ejerce el sistema piramidal. ¿Hasta qué edad se consideran normales las sincinesias en el niño? Algunos neuropediatras consideran que hasta los siete años pueden ser fisiológicas puesto que todavía su cerebro está en etapa de maduración. Otro grupo (7) opina que hasta los 16 años se pueden presentar las sincinesias en los niños normales aunque se van reduciendo a medida que avanza la edad. Existe un consenso entre los estudiosos de la DCM en el sentido de que los niños afectados presentan sincinesias con mayor frecuencia e intensidad.

N3 Trastornos del habla

Se consideran como un trastorno típico de la DCM. Llama la atención que el cuadro de retardo del aprendizaje del habla se observa con mayor frecuencia en estos niños (8). Estos trastornos se refieren a problemas de articulación y de ritmo después de los cuatro años. Hasta los tres años se admiten algunas dislalias y el niño normal de cuatro años ya no debe presentarlas. Muchos de estos pacientes con trastorno del habla tendrán dificultades del aprendizaje de la lectoescritura (9). Según este estudio de 78 niños disléxicos, 40 presentaban retardo del aprendizaje del habla y cita un estudio según el cual a los niños a quienes se les corregía el trastorno del habla se bloqueaba en muchos casos el desarrollo de la dislexia.

Las dislalias se pueden presentar independientemente del trastorno del habla y corresponden a inmadurez de los mecanismos articulatorios: en estos casos los niños recurren a soluciones más simples para pronunciar el fonema que se les dificulta; es un síntoma bastante frecuente y puede tener como causa un ambiente familiar desfavorable. Muchas veces la persistencia de las dislalias lleva a su automatización y de ahí la dificultad para la corrección.

Las alteraciones del ritmo son más del tipo taquilalia o bradilalia y también encontramos tartamudeo. No es fácil distinguir cuando estos defectos son

primarios o son consecuencia de un problema emocional superpuesto a un cuadro inicial de DCM.

El habla atropellada es una alteración menos frecuente pero es de difícil manejo: el habla sufre variaciones en la aceleración, convirtiéndose a veces en una jerga lo que sugiere dificultades en la elaboración del lenguaje donde la dificultad de los mecanismos articulatorios acompañan la taquialia.

N3 Dificultades cognitivas

Mediante el establecimiento de patrones normales de desarrollo vamos a poder enriquecer nuestro grupo de gnosias elementales que van a constituir el material necesario para el desarrollo de las gnosias más complejas y especialmente las relacionadas con la formación del esquema corporal.

En el patrón que establecemos se estudian algunas gnosias que nos proporcionan material muy rico para interpretar la evolución de la motricidad. Es así como verificamos que como parte del patrón de cuatro años el niño tiene la capacidad de reconocer la posición de los dedos de la mano ya sea que estén en flexión o en extensión. Ese logro lo interpretamos como el sustrato de la capacidad del niño para realizar la maniobra dedo-nariz sin control visual y nos informa sobre el estado de los mecanismos sinérgicos de la esfera cerebelosa. Este ejemplo nos demuestra la forma en que el sistema nervioso funciona como un todo y que cuando falla el progreso de algún sector las repercusiones serán más amplias que si estuvieran ausentes por completo.

N3 Alteraciones de la inteligencia

La inteligencia de los niños con DCM varía poco con relación con los patrones normales, en este caso estamos hablando de CI igual o superior a 80, aunque aceptamos que en un niño con CI menor, el cuadro clínico de DCM puede ser más severo. También algunos pacientes aparentemente pueden tener la inteligencia menos afectada de lo que aparentan porque las dificultades de atención, los problemas cognitivos y un conjunto de alteraciones escolares que se encuentran en este síndrome pueden simular un problema grave de inteligencia.

N3. Problemas de comportamiento

No es fácil diferenciar los problemas de comportamiento primarios de los secundarios. Tenemos que reconocer que vivir con un niño con trastornos del comportamiento es difícil porque ellos son verdaderos expertos en exasperar a los que los rodean. Los familiares y especialmente la madre, debido a una mayor exposición, acaban desarrollando un comportamiento patológico para manejar al hijo. Ellas oscilan entre varias conductas desde la rigidez extrema y la tolerancia exagerada, hasta una displicencia total. No es raro que el comportamiento de los padres varíe en función de su propio estado de humor, de manera que el niño nunca sabe si la reacción que él provocó será tolerancia o de agresividad. Esa fluctuación lleva a un sentimiento de inseguridad creciente que agrava seriamente el cuadro inicial.

Los hermanos “normales” participan del cuadro familiar, solo que con menor sutileza. Simplemente rechazan al hermano: el malo para los deportes, el que rompe los juguetes, el mal alumno. Este comportamiento familiar se repite con los demás parientes, maestros y colegas. Al final el niño con DCM tiene que optar por dos polos de reacción: o se somete y se vuelve dependiente, triste, introvertido, retraído o muestra un comportamiento opuesto.

No es raro, que la familia que no entiende lo que está sucediendo, lleve al niño al psiquiatra con la queja de que es agresivo, que procura siempre llamar la atención, que hace alardes, aunque no tenga ningún mérito para presumir. La psicoterapia puede hacerlo mejorar transitoria y superficialmente puesto que la causa persiste.

Se han descritos casos extremadamente graves de comportamiento antisocial en pacientes con DCM. Se requiere una buena dosis de sutileza clínica para que el psiquiatra descubra que está frente a un DCM como causa inicial de los comportamientos patológicos como agresiones sexuales, hurtos, destructividad y mitomanía. Esos comportamientos revelan de manera dramática la incapacidad para la adaptación. Los niños con DMC parecen impermeables a las reglas habituales de educación y de control. La intolerancia a la frustración, que es un rasgo de personalidad muy frecuente en estos pacientes, hace que

sea inadmisibles cualquier medida en el sentido de impedir sus impulsos. Se vuelven negativistas y ausentes, tratan de evitar reacciones catastróficas difíciles o se vuelven dominantes incomprendidos porque pretenden imponer sus reglas a los demás.

Es importante reconocer que las manifestaciones de DCM es difícil que desaparezcan con la edad, es más, muchas veces no desaparecen sino que apenas se atenúan. De esta manera se forma una personalidad adulta en un clima poco favorable. Algunos con gran esfuerzo acaban triunfando sobre la DCM y sus efectos secundarios. Vencen en la vida, sobrepasan los obstáculos de la universidad y llegan a convertirse en profesores o investigadores. En alguna época el cine desarrolló un estereotipo del científico capaz de resolver los problemas más complejos pero incapaz de abrir una lata de sardinas.

Pero no siempre vemos esa victoria sobre la DCM, otros niños lamentablemente interrumpen las actividades escolares en forma precoz, presionados por la incompreensión general y toman otros rumbos incluyendo el comportamiento antisocial.

N3 Problemas escolares

Constituyen la queja más frecuente y son el resultado de la combinación, en proporciones variables, de los problemas que hemos analizado hasta ahora. Dado que una de las principales características de la DCM es la dificultad para la atención, se nos facilita comprender que ese problema básico va a repercutir en todas las actividades escolares. Cualquier estímulo es capaz de distraer la atención del niño con DCM de una manera casi irresistible. Pareciera que a ellos les llaman más la atención los detalles mínimos e irrelevantes y no le dan importancia a lo que de verdad la merece y que está al frente suyo.

Es más, muchas veces las clases más interesantes, dictadas por los mejores profesores, pasan en blanco por la mente de estas criaturas, aunque tengan un nivel de inteligencia suficiente para comprender. De ahí la necesidad de que las clases para los niños con DCM estén libres de cualquier estímulo que no sea absolutamente necesario para el aprendizaje. Ese estado permanente de distracción lo reportan los profesores y los padres “como si el niño estuviera en la luna” lo que les vale no pocas represiones y castigos. Entonces se

desencadenan los comportamientos reactivos ya mencionados que hacen que los niños se vuelvan irreverentes, indisciplinados e inquietos.

Entre los problemas escolares que se encuentran con mayor frecuencia, ya sean asociados o no, se encuentran la dislexia, la disgrafía y la discalculia.

N1 Patogenia de la DCM

Existen varias teorías para la patogenia de la DCM: alteración del mecanismo de transmisión del impulso nervioso a nivel de las sinapsis o anomalías del metabolismo de las monoaminas que actúan como neurotransmisores en diferentes niveles del SNC.

N2 Mecanismo de acción de los neurotransmisores y de las anfetaminas en las sinapsis monoaminérgicas

Se acepta que la dopamina DA y la noradrenalina NA actúan como neurotransmisores en el SNC, así como que la acción estimulante de las anfetaminas depende de su interacción con las catecolaminas cerebrales. La evidencia farmacológica de esa interacción es la abolición de la acción estimulante de las anfetaminas cuando se administra a los animales de laboratorio alfa-metil-tirosina que es un inhibidor de la biosíntesis de las catecolaminas. Además de las catecolaminas, una tercera monoamina que es la serotonina SE también actúa como neurotransmisor.

Las monoaminas se encuentran en diferentes áreas cerebrales. La DA se localiza de preferencia en el sistema nigroestriatal, la NA en el hipotálamo y la SE en los núcleos mesencefálicos del rafe.

El impulso nervioso que actúa sobre la neurona presináptica ocasiona liberación en el espacio intersináptico de las catecolaminas que van a actuar sobre la neurona postsináptica. La inactivación de las catecolaminas se daría de diferentes formas:

1. Recaptación activa del transmisor por la membrana celular presináptica. Posteriormente podrían ser almacenadas en diferentes grupos o degradarse metabólicamente por la monoaminoxidasa (MAO).
2. Inactivación todavía a nivel intracelular de las monoaminas por acción de la MAO y se forman metabolitos deaminados

3. Inactivación en la hendidura intersináptica de las monoaminas por acción de la enzima catecol-orto-metil-transferasa (COMT) formando metabolitos ortometilados.

Los compuestos del grupo de las anfetaminas se pueden dividir en dos categorías bioquímicas, la primera es la dextroanfetamina y la segunda el metilfenidato o ritalina. Aunque los efectos del comportamiento de las dos categorías bioquímicas sean idénticos, se observó que la primera tiene sus efectos mediados por la liberación de monoaminas del grupo (pool) extragranular, es decir, no tiene su acción inhibida por la reserpina por lo menos en relación con la liberación de DA. La segunda categoría de anfetaminas actúa a través de la liberación de las monoaminas del pool granular, y por lo tanto es inhibido por la reserpina. Esa acción primaria de las anfetaminas, al liberar las monoaminas de su almacenamiento, se comprobó fácilmente en los animales de experimentación por la dosis de metabolitos de las catecolaminas antes y después de la administración de las anfetaminas.

Además de la acción directa de las anfetaminas al liberar las catecolaminas de su compartimiento de almacenamiento celular, podrían estar implicados otros dos mecanismos que tratan de aumentar el nivel de las catecolaminas en la hendidura intersináptica aunque en menor proporción mediante una acción inhibidora de las anfetaminas sobre la recaptación de las monoaminas en la membrana presináptica y una acción inhibidora sobre la MAO. Este último mecanismo está en discusión. La inhibición de la recaptación es el mecanismo por el cual actúan los antidepresivos tricíclicos los que podría explicar la acción benéfica de la imipramina (Tofranil) en algunos casos de DCM. También se debe recordar que existen unos datos que sugieren que las anfetaminas pueden actuar directamente en algunos casos como neurotransmisores de la neurona postsináptica.

N1 Modelo bioquímico para la DCM

En la DCM existen dos defectos primarios que son:

- Alteración del nivel de vigilia o atención

- Alteración del mecanismo de condicionamiento positivo o negativo, es decir, disminución de la capacidad de reacción afectiva al placer y a la frustración

N2 Vigilia

Las diferentes experiencias han demostrado que existe una relación clara entre las tasas de síntesis de liberación de monoaminas y el estado de vigilia. La sedación comportamental producida por la reserpina produce depleción de las tres monoaminas. En ratones la administración de para-cloro-fenilalanina que bloquea la síntesis solamente de la SE produce hiperactividad motora que se puede eliminar con la administración del precursor inmediato de la SE que es el 5-HT. De igual forma la administración intra-hipotalámica de ese precursor disminuye la hiperactividad causada por la administración intra-hipotalámica de la NA en gatos.

De estos datos se puede deducir que la SE aparentemente sería la mediadora de un estado de sedación o hipovigilia. En relación con la NA y la DA la situación es ambigua. En el animal reserpinizado la administración del precursor inmediato de NA (D-L-threo-Dopa) restaura sus niveles pero no revierte la sedación, mientras que la administración de L-Dopa, que es el precursor inmediato de DA, revierte la sedación. Además de esto, la administración intraventricular de NA produce letargia y somnolencia en numerosas especies.

Entonces estamos enfrentado los efectos opuestos de la NA dependiendo del locus de acción. De lo que se expuso arriba, parecería ser que la DA es la mediadora de la hiperactividad o de la hipervigilia; otros experimentos sugieren la hipótesis de que la NA es el mediador más importante de la vigilia. Tales experiencias surgen de la observación de que la D-Anfetamina es más efectiva que la L-anfetamina para desencadenar la hiperactividad en el ratón. Se sabe que la L-Anfetamina es diez veces menos efectiva que la D-Anfetamina para liberar NA en la corteza cerebral aunque algunos autores admiten que la hiperactividad o hipervigilia está mediada por la NA.

Anatómica y fisiológicamente se sabe que los mecanismos de control de la vigilia y del sueño están situados en el tronco encefálico. Se admite que en los

núcleos del locus cerúleus, de localización mesecefálica, se presenta la liberación de NA, que tendría dos efectos principales: interactuar con la formación reticular activadora en el mantenimiento del estado de vigilia o de alerta y mantener la fase paradójica del sueño. Los núcleos mediales del rafé a su vez, liberarían SE que sería responsable del mantenimiento del sueño lento. De estos datos lo que se puede resaltar es que la NA está implicada en el mantenimiento del estado de vigilia, mientras que la SE estaría más relacionada con la sedación y el sueño. De cualquier forma las monoaminas no ejercen esa acción aisladamente sino en interacción con la sustancia reticular activadora e inhibidora así como en otros niveles del sistema nervioso central. En lo que respecta a la DA, aparentemente debido a su localización específica en el conjunto nigroestriatal y túbero-infundibular, estaría más relacionada con la actividad motora comportamental y no con la vigilia.

Al tratar de extrapolar estos datos al niño con DCM, empezaremos con la observación de que esos niños con frecuencia son hiperactivos y algunos presentan alteraciones de sueño como dificultad para conciliar y despertares frecuentes con periodos cortos de sueño (10).

La hiperactividad lleva a alteraciones en la esfera cognitiva porque disminuye el tiempo de atención puntual. Esto lleva a la conclusión errada de que todos los niños con DCM deben ser insomnes. En realidad, la hiperactividad y la falta de atención son funciones de vigilia y se aumentan tanto en la hipervigilia como en la hipovigilia. Esta observación es compatible con la observación que se ha hecho en niños normales que cuando hay necesidad de mantenerlos despiertos se convierten en agitados y desatentos.

Estudios realizados con EEG en niños con DCM demostraron que cerca del 50% de ellos presentan patrones de hipovigilia.

Teniendo en cuenta estos datos se puede admitir que existen dos tipos de hiperactividad en la DCM: uno ligado a la hipervigilia y otro a la hipovigilia. En el primer caso la mayoría de las anfetaminas empeoraría los síntomas mientras que en el segundo tendrían respuesta favorable. Si bien muchos de los niños con DCM son hipovigiles el aumento de la atención que produce el uso de las anfetaminas no tendría nada de paradójico, y la respuesta sería parecida a la de los adultos normales.

Basados en estos hallazgos y en el hecho de que la NA es mediadora de la vigilia, Wender y otros (11) admiten que niños con DCM, esto es el grupo hipovigil, tendrían o heredarían un defecto bioquímico que los llevaría a déficit de NA, lo que produciría la respuesta favorable a las anfetaminas y a los antidepresivos tricíclicos.

Hablando en un terreno hipotético, podríamos suponer que los niños con DCM de tipo hipervigil tendrían un gran nivel de activación del sistema excitatorio de la vigilia que se podría equilibrar por un sistema inhibitorio dopaminérgico. Ese sistema sería hipofuncionante pues los sistemas dopaminérgicos demoran más tiempo para madurar y alcanzar sus niveles de actividad que los sistemas noradrenérgicos y serotoninérgicos. En esas circunstancias el uso de la L-Anfetamina que libera DA en los núcleos de la base estaría indicada porque prácticamente no es efectiva para liberar NA del córtex. La liberación de DA equilibraría la NA llevando a la disminución de la hiperactividad. Tal observación es interesante pues todos los que cuidan pacientes con DCM relatan casos en que empíricamente se observa mejoría con el uso de la L-Anfetamina y no con D-Anfetamina.

N2 Mecanismo de condicionamiento

Otra deficiencia importante en los niños con DCM es la incapacidad de reaccionar afectivamente al condicionamiento positivo o negativo, es decir a la sensación de placer o de dolor. Parece que el locus anatómico correlacionado es el fascículo prosencefálico medial, ligado al sistema mesolímbico y a ciertas áreas del hipotálamo lateral, séptum y córtex. En varios animales la estimulación de tales áreas no solamente potencia comportamientos positivos sino también comportamientos aprendidos a través de castigos, es decir, condicionamiento negativo. En el hombre la estimulación de tales áreas produce euforia extrema.

La hipótesis que se hace con relación a la DCM es que en algunos niños la disminución de la afectividad de las sensaciones de placer y dolor (frustración) se deben a una anomalía bioquímica del sistema de condicionamiento positivo o negativo, sobretudo por una hipoactividad funcional del sistema

noradrenérgico, lo que se corregiría con la administración de anfetamina que restaura los niveles de NA.

Si el sistema noradrenérgico está hipofuncionante en la DCM, la lesión responsable podrá ser anatómica o simplemente bioquímica en cualquier lugar de la vía que va desde la producción de NA hasta su acción en la membrana postsináptica. A nivel presináptico podemos suponer una lesión que disminuya la producción o la liberación o que se aumente la recaptación como consecuencia de la acción de la MAO. A nivel postsináptico la lesión podría ser disminución de la sensibilidad a nivel del receptor a pesar de niveles normales del transmisor. En la hendidura intersináptica podríamos tener una lesión que aumentara la acción de la COMT (enzima catecol-orto-metil-transferasa). Se desconoce si las anfetaminas administradas en forma crónica potencian los mecanismos ya citados.

N1 Etiología

Tenemos dos factores importantes para tener en cuenta:

- Genético
- Sufrimiento del SNC ligado a varias causas principalmente al parto traumático.

Genético: este factor ha sido estudiado por muchos autores entre ellos por Wender (12) que cita la investigación de Safer en un grupo de hermanos y medio hermanos de 14 pacientes con DCM. El criterio para selección de los niños se basó en que hubieran sido educados en hogares diferentes lo que diversificaba la influencia ambiental. Se encontró una diferencia significativa entre los hermanos completos (50% con síntomas de DCM) y los medio hermanos (14%). La herencia debe ser poligénica, es decir que se puede transmitir la tendencia a tener la disfunción, aunque los síntomas predominantes pueden variar en los diversos elementos de una misma familia. Un padre disléxico puede tener un hijo con DCM, no necesariamente disléxico, pero sí con hiperactividad, problemas de sueño o incoordinación. En una familia única se puede encontrar más de un caso de DCM con características

clínicas diversas. También se encontró que había predominio del sexo masculino.

Sufrimiento perinatal: para nosotros reviste gran importancia puesto que lo hemos observado en nuestros pacientes. Hipotéticamente podríamos llegar a la conclusión de que algunos individuos podrían heredar una tendencia a la anomalía en la acción de las monoaminas que regulan la transmisión del impulso nervioso. El sufrimiento perinatal actuaría como desencadenante del síndrome en esos individuos con predisposición genética.

N1 Diagnóstico de la DCM

En general, el diagnóstico de la DCM no ofrece mayores problemas. Una anamnesis completa y la simple observación del paciente en la sala de espera donde debe estar quieto, hace que nos demos cuenta de su tendencia incontrolable a la hiperactividad y constituyen una invaluable ayuda diagnóstica.

El corto tiempo que dura una consulta ambulatoria constituye una buena muestra del comportamiento habitual de estos pacientes. A pesar de los regaños de los padres, estos niños se trepan a la mesa de examen, se asoman a la ventana, tumban el teléfono de la mesa, manipulan el material de examen, descartan después de unos pocos minutos el juguete que se les ofrece dando la impresión de que los mueve una fuerza incontrolable y que su energía es inagotable.

El primer problema que se plantea es la cuantificación de la hiperactividad porque en cierta medida se puede considerar como una de las características propias de los niños normales. Esa situación nos puede complicar un poco, especialmente en esta era de permisividad, porque en muchos padres ya sea por comodidad, indiferencia o aún deliberadamente, creen que al niño se le debe dar toda la libertad sin ninguna clase de control. Entonces se confunden comportamientos que hace algunos años se consideraban fruto de la mala educación con la verdadera hiperactividad patológica que no es fácil de cuantificar.

Consideramos, con base en nuestra experiencia en niños con DCM, que el sentido común es uno de los mejores criterios para juzgar la hiperactividad sin pretender cuantificarla.

Como ya lo dijimos al definir la DCM, pueden existir diversas características que pueden ser objeto de múltiples combinaciones que refuerzan los elementos para el diagnóstico. En la práctica clínica el diagnóstico sugerido por los elementos ya expuestos se debe complementar con algunos exámenes, a saber:

N2 1. Examen Neurológico

Desde que en la década del 60 se empezó a hablar de la DCM en términos clínicos quedó en claro un aspecto para los diferentes autores: la disparidad entre la pequeña contribución que el neurólogo puede hacer para el diagnóstico comparada con la de los psicólogos y pedagogos especializados.

Paine (13) afirmó en 1968:” una de las preguntas más difíciles es saber cuándo es necesario el examen neurológico completo. El neurólogo entrenado con adultos y que se limita al examen neurológico convencional no es de mucha ayuda. El neuropediatra o el neurólogo que tiene alguna experiencia con niños pueden aportar información de mucho valor. De igual manera la información que aportan tiene valor práctico limitado y tienen menos correlación con la historia de lesión cerebral que la que pueden proporcionar el examen psicológico y el EEG”.

Estamos de acuerdo con Paine en lo que respecta a los pobres aportes del examen neurológico tradicional. Recordemos que el neurólogo está entrenado para diagnosticar niños con encefalopatías graves como la PC, las parálisis de neurona motora inferior, síndromes cerebelares como secuelas de tumores o infecciones, cuadros hiperquinéticos o distónicos ligados a enfermedades del sistema extrapiramidal, etc. El examen neurológico tradicional poco puede aportar en la detección de signos clínicos que difieren apenas en su intensidad de los que se observan en las encefalopatías ya mencionadas. Y también existe una diferencia cualitativa.

En el examen neurológico tradicional no se dispone de pruebas para detectar alteraciones leves de la marcha o del equilibrio en posición erecta estática. Es

necesario emplear un nuevo tipo de semiología como la que hace parte del examen neurológico evolutivo en el que las pruebas se han diseñado para detectar algunos problemas que presentan los niños con DCM, como es el uso de pruebas en el caso de alteraciones leves del equilibrio, la marcha o de la coordinación de los miembros. En el examen neurológico evolutivo se le da mucha importancia a las sincinesias y a algunas gnosias que se deben interpretar a la luz de la maduración. También se estudia una serie de pruebas que no tienen correlación en el examen tradicional, destinadas a observar la persistencia de determinada acción motora y cuya evaluación tiene gran importancia en la DCM. De esta forma las alteraciones discretas de la DCM en el examen tradicional pasarían desapercibidas si se las compara con las de las encefalopatías graves.

En un estudio de 100 pacientes con DCM (14) sometidos al examen neurológico tradicional se encontró que 29 presentaban alteraciones leves sin importancia. Entre ellas la más frecuente fue hipotonía que se encontró como signo aislado en 17 casos y en seis estaba asociada a hiperreflexia; en tres casos se encontró hiperreflexia aislada; en un caso estrabismo paralítico; en un caso hipotonía asociada a un cuadro de hiperquinesia severa que se diagnosticó como síndrome coreiforme de Prechtl; en un caso se encontró Babinski en un niño de ocho años que no presentaba ningún otro signo piramidal.

Como se puede observar en 26 de los 29 casos en el examen tradicional alterado apenas se observó hipotonía y/o hiperreflexia, lo que es muy poco, lo que no justifica para considerar el examen neurológico como anormal ni como para poder caracterizar un síndrome.

En el examen neurológico evolutivo realizado a estos mismos 100 niños se consideró que había 88 que eran definitivamente anormales, lo que da una diferencia significativa ($P < 0.01$) si comparamos con los resultados que mencionamos anteriormente.

Equilibrio Estático (EE)	24
--------------------------	----

Equilibrio dinámico (ED)	48
Coordinación de los miembros (C)	62
Persistencia motora (PM)	20
Sensibilidad y gnosis (SG)	52

Tabla 1. Resultados obtenidos en las cinco áreas del examen neurológico evolutivo en 100 niños con DCM. Porcentaje de los que obtuvieron un nivel igual o superior al máximo

Según los datos de esta tabla se puede evidenciar la disparidad entre el porcentaje de pacientes que llegó al límite superior en el examen evolutivo y la persistencia motora que fue muy inferior a la de los demás ítems. Esa es una manera indirecta de evaluar la dificultad que se encuentra en la ejecución de las pruebas.

Cuando se explicó el patrón del examen neurológico evolutivo se destacó el hecho de que su evaluación en la práctica clínica consiste en la valoración de los resultados anotados en las hojas en que están relacionadas las diferentes pruebas de cada sector en una faja etaria determinada. De esta manera el clínico puede interpretar adecuadamente los resultados alcanzados por los pacientes.

El perfil obtenido al anotar el límite etario logrado por el paciente informa de manera un tanto imprecisa el nivel de desarrollo alcanzado. Esto se debe al hecho de que el examen evolutivo tiene un número diferente de pruebas en diferentes áreas y edades.

Mucho más seguro que el análisis del perfil es la evaluación del resultado de cada prueba, forma de interpretación, que además corresponde al criterio personal del neurólogo. Lamentablemente ese tipo de pruebas de evaluación, hechas en forma individual, no permiten el análisis estadístico y es muy difícil interpretarlas cuando se estudia evolutivamente un paciente.

Dentro del examen neurológico se incluye la evaluación de la dominancia lateral, que en la experiencia encontramos alterada en un número elevado de pacientes con DCM y en alteraciones específicas del aprendizaje.

Las pruebas para la evaluación de la lateralidad de la mano, el ojo y el pie se aplicaron de acuerdo con la técnica del examen neurológico evolutivo. Cada prueba se repitió tres veces de manera que el examinador estuviera seguro del resultado. Se reunió un grupo de 100 niños de una franja etaria semejante (4-14 años) que en su mayoría tenían epilepsia.

Lateralidad	Mano	Ojo	Pie	Frecuencia	Total
Homogénea definida	D	D	D	58	60
	I	I	I	2	
Cruzada Definida	D	I	D	16	22
	I	D	I	2	
	D	I	I	1	
	I	D	D	1	
	I	I	D	1	
	D	D	I	1	
Indefinida	D	Por	D	10	
	D	definir	Por	3	
	I	D	definir	2	
	Por	Por	D	1	
	definir	definir	D	1	
	Por	I	I	1	
	definir	Por	Por		
	I	definir	definir		

		D			
--	--	---	--	--	--

Tabla 2. 100 niños con DCM según la lateralidad

Todos estos niños tenían en común el hecho de tener un examen neurológico tradicional normal lo que permitió concluir que la escogencia del lado dominante no se dio por déficit motor o problema visual. Ninguno de los niños del grupo control presentaba cualquiera de los síntomas que consideramos como propios de la DCM. En la tabla 3 se observan los resultados obtenidos por el grupo control.

La hipótesis teórica sería que en la DCM deberíamos encontrar menos casos con lateralidad homogénea definida. La observación clínica mostró que ocurre exactamente lo opuesto aunque las diferencias no sean significativas. Una vez que el número de casos de dominancia indefinida fue igual en los dos grupos hubo un aumento de casos de dominancia cruzada en el grupo control lo que contraría la hipótesis teórica.

Lateralidad	Mano	Ojo	Pie	Frecuencia	%
Homogénea Definida	D	D	D	50	53
	I	I	I	3	
Cruzada definida	D	D	D	24	29
	D	D	I	2	
	I	D	I	1	
	I	I	D	1	
	I	D	D	1	

Indefinida	D	Indef	D	6	18
	Indef	I	I	6	
	Indef	D	D	1	
	Indef	I	D	1	
	Indef	I	I	1	
	D	D	Indef	1	
	I	I	Indef	1	
	D	Indef	I	1	

Tabla 3. 100 niños con examen neurológico normal sin síntomas de DCM según la lateralidad

Las alteraciones de comunicación por trastorno del habla también se encuentran con frecuencia en pacientes con DCM. Un examen realizado a 100 pacientes mostró que en el 92% el habla era normal, es decir que no se encontraron dislalias de ningún tipo, diartria o trastornos de ritmo. No se encontró taquilalia, bradilalia o vacilaciones porque estos defectos es difícil detectarlos objetivamente a menos que sean severos. El 8% que eran anormales se distribuyó así: dislalias mixtas 5%; por cambio de fonemas 1% y por supresión de fonemas 1%; hubo un caso de tartamudez.

Nos sorprendió el bajo número de trastornos del habla. Es de anotar que no se hizo ninguna anotación de la riqueza del vocabulario o de corrección de línea sintaxis. Simplemente se verificó que no se utilizara una forma inmadura de expresión (agramatical) en lo que respecta a la sintaxis.

Al hacer una investigación retrospectiva utilizando como punto de comparación los patrones etarios del Diagnóstico del desarrollo de Gesell (15) se pudo comprobar que en el 31% hubo retardo del aprendizaje del habla.

Las alteraciones de la comunicación en el DCM fueron estudiadas por Spinelli (16) que observó 53 pacientes con esa disfunción dentro de un conjunto de 140 pacientes de clínica foniátrica escogidos aleatoriamente.

Alteración	No habla	Habla muy poco	Habla mal	Tartamudea	Dificultad para lectoescritura
Número	2	10	29	3	9

El número de casos encontrados por Spinelli no permite comparación con los mencionados anteriormente porque se tomaron de pacientes que asistían a la clínica foniátrica. Su contribución es de la mayor importancia pues muestra cómo se distribuyen los defectos de la comunicación en un número bastante importante de casos de niños con DCM. Es de destacar el elevado número de casos en los que se observó habla insuficiente o defectuosa.

N2 2. Examen psicológico

Reviste la mayor importancia en el diagnóstico de la DCM. Se considera que es más importante evaluar la forma de trabajo intelectual del niño, buscando los aspectos que le ofrezcan mayor dificultad que medir su inteligencia con una cifra y rotularlo mediante la confrontación con su edad cronológica.

Para los pacientes con DCM es de gran utilidad el test de WISC porque comprende dos grupos de subpruebas, uno de problemas verbales y otro de ejecución no verbal. El gran valor del WISC es que en los dos grupos de subpruebas hay pruebas que plantean problemas especiales para medir la atención, la memoria, la planificación del trabajo intelectual, la persistencia de la focalización del interés, la orientación espacial, la evolución de las praxias constructivas y un sin número de aspectos del trabajo mental.

Lo importante es que el psicólogo no se limite a transmitir una cifra, sino que observe la manera en que el paciente afronta las diferentes pruebas y haga sus aportes en cuanto a manejo al equipo que se va a encargar del paciente en relación con las dificultades encontradas.

En resumen el WISC para fines clínicos consta de 10 pruebas, cinco en cada grupo. En el grupo de las subpruebas verbales se encuentran las de información, comprensión, aritmética, semejanzas y retención de números. En el grupo de subpruebas de ejecución se encuentran las de completar figuras, organizar figuras, mosaicos, rompecabezas y códigos.

N2 3. Examen Pedagógico

Es un complemento indispensable del examen psicológico puesto que en los niños con DCM hay una variedad de problemas pedagógicos. Algunos de esos problemas están relacionados con la naturaleza misma de los síntomas que ya se han discutido. Se entiende que un niño inestable, hiperactivo, con baja capacidad para concentrar su atención, ya sea por cansancio que aparece muy rápido como ocurre en los hipovigiles tenga dificultades, o por hipersensibilidad a los estímulos irrelevantes que es característico de los hipervigiles tenga dificultad para adaptarse al programa curricular de la escuela. Esos niños desarrollan también problemas de comportamiento, como los ya mencionados, que incrementan otro problema de tipo disciplinario, así sea en escuelas flexibles que tratan de comprender el problema en toda su extensión. Los niños Con DCM con frecuencia son elementos perturbadores en el aula, que afectan el rendimiento de los demás compañeros por contaminación de la indisciplina. Estos problemas pedagógicos generales que deben ser analizados por el equipo encargado del manejo de estos niños, que muchas veces debe incluir el psiquiatra especializado en niños, tienen dificultades específicas que necesitan de especialistas para su corrección. Las principales dificultades específicas son la dislexia, disgrafía y discalculia.

Es importante el análisis conjunto de los exámenes psicológico y pedagógico para constatar que el niño no presenta un déficit de inteligencia puesto que la DCM puede tener como comorbilidad la deficiencia mental. Así mismo hay niños con desarrollo deficiente de la inteligencia que presentan muchos de los síntomas que se encuentran en la DCM. Por eso no se debe pensar en que un niño con problemas escolares pueda tener DCM. No es raro encontrar casos con diagnósticos mal hechos debido a un examen psicológico incompleto que sugiere deficiencia mental.

N2. 4. Electroencefalograma

Se ha discutido mucho sobre la indicación del EEG en los niños con DCM (17, 18, 19, 20) Es necesario hacer una consideración preliminar. Los casos de DCM del consultorio del neurólogo especializado en niños son diferentes de los

de una institución que recibe niños con problemas escolares, psiquiátricos o de comunicación. En el caso de este artículo, la casuística se recogió en el consultorio del neurólogo y ese hecho le da una característica especial en lo que respecta a la incidencia de manifestaciones epilépticas y anormalidades observadas en el EEG. Algunos de los casos de DCM llegaron a la consulta porque presentaban manifestaciones epilépticas. La disfunción fue un hallazgo del examen después de la sospecha en la anamnesis. Por lo tanto este material forzosamente debe ser diferente al que proviene de una clínica psicológica.

De 100 pacientes, 48% presentaban alguna manifestación epiléptica y en 23 no se pudo encontrar ninguna forma de epilepsia. Las manifestaciones de epilepsia en los 25 casos fueron bastante variadas como se puede observar en la tabla 5. Algunos de los 25 niños tenían formas mixtas, y por eso se anotaron 29 tipos de manifestaciones epilépticas.

Tipo de manifestaciones epilépticas	Frecuencia	%
Motoras generalizadas	14	48,33
Psicomotoras		
Vegetativas	3	10,34
Terror nocturno	2	6,89
Crisis febril	2	6,89
Parcial motora	2	6,89
Focal	2	6,89
Sonambulismo	2	6,89
Versiva	1	3,44
	1	3,44
Total	29	100,00

Tabla 5. Distribución de 29 tipos de manifestaciones epilépticas en 25 niños con DCM

El EEG de estos 25 niños con DCM y manifestaciones epilépticas correspondió a la distribución que se observa en la tabla 6 a continuación

Tipo de EEG	Frecuencia	%
Focal irritativo	13	52
Centroencefálico	6	24
Irritativo difuso y centroencefálico secundario	3	14
Irritativo difuso	2	8
Lento inestable	1	4
Total	25	100

Los 23 niños con DCM sin manifestaciones epilépticas y con EEG anormal tuvieron la distribución que se presenta en la tabla 7 a continuación.

Tipo de EEG	Frecuencia	%
Irritativo focal	10	43.51
Irritativo focal y secundariamente difuso	1	4.34
Inestable o lento o sensible a la hiperventilación o mal organizado	9	39.13
Inestable o lento o sensible a la hiperventilación o mal organizado	1	4.34
y además irritativo difuso	1	4.34
Irritativo difuso	1	4.34
Centroencefálico	1	4.34
Total	23	100.00

N1 Tratamiento de la DCM

Se ha discutido mucho sobre la acción de los medicamentos en los portadores de esta disfunción (21,22,23,24,25,26). Algunos autores afirman que las drogas de acción sedativa agravan los síntomas mientras que los estimulantes son de beneficio. El primero en llamar la atención sobre la acción benéfica de las anfetaminas fue Bradley en 1950, época en que los conocimientos sobre la patogenia y el diagnóstico del síndrome eran muy escasos. En la experiencia de este autor durante 12 años le fue posible observar que por lo menos el 50% de los niños con DCM se beneficiaban con el fármaco aunque no pudo aclarar por qué el fármaco beneficiaba a algunos y no a otros y en ciertos casos podría agravar los síntomas.

El uso de los estimulantes, aprovechando su efecto paradójico sobre la hiperactividad, problemas escolares y de comportamiento, tuvo un carácter empírico, aunque algunos autores trataran de distinguir sus efectos en los casos rotulados como orgánicos y no orgánicos, teniendo en cuenta la eventual acción de factores, principalmente ligados al parto que pudieran haber afectado el SNC.

En una de esas investigaciones, la de Zrull y cols [citado por Wender (26)] se emplearon además de la anfetamina o diazepam, el clordiazepóxido sin que se notara diferencia en la acción de esos medicamentos. Otro grupo de investigadores [Epstein y cols (23)] observaron la acción de la d-anfetamina en dos pequeños grupos de pacientes constituidos por cinco de tipo orgánico y cinco no orgánicos, llegando a sugerir que en los casos no orgánicos el fármaco empeoraba los síntomas, es decir que dejaba de producir el efecto paradójico benéfico. El grupo orgánico a su vez, presentaba mejoría sintomatológica con la d-anfetamina.

Será posible intentar establecer alguna conexión entre los datos expuestos, al discutir la patogenia, muchos de ellos experimentales y de difícil extrapolación al hombre, y las tentativas terapéuticas? Aparentemente sí. La lógica parece indicar que los pacientes con la forma hipovigil en la DCM se deben beneficiar con los fármacos tipo d-anfetamina y empeorar con los sedativos. Lamentablemente en ese terreno todavía los hechos con frecuencia contrarían las teorías por más lógicas que aparenten ser.

Se está realizando una observación en un grupo de pacientes intentando el uso de la cafeína en replazo de la d-anfetamina aunque se reconoce el hecho de que tiene acción menor que la d-anfetamina. Partimos de esa tentativa terapéutica dada la imposibilidad práctica del uso de la d-anfetamina en nuestro medio dada la legislación sobre su control que es muy rigurosa.

El uso de la cafeína como estimulante del sistema nervioso central según Greden (27) partió del reconocimiento unánime de la acción benéfica de las infusiones de café capaces de promover la reducción de la fatiga, incrementar el estado de alerta, mejorar la claridad del pensamiento y de la producción intelectual. Estos hechos fueron objeto de minuciosas investigaciones por parte de Weiss y Laties (25).

Se ha empleado la cafeína en dosis de 200 a 300mg en tres dosis de 100mg suministradas antes de las tres de la tarde para evitar el efecto colateral sobre el sueño. No hay acuerdo sobre la administración de jarras de café como se acostumbraba en las escuelas norteamericanas. El cafecito en jarras puede ejercer un efecto gratificante capaz de confundir la interpretación de los resultados, además de que los brasileños saben que el café se sirve más o menos fuerte y que va a cambiar radicalmente la cantidad de cafeína suministrada. El paciente toma un comprimido de 100mg después de la primera comida de la mañana, otra dosis a mitad de la mañana o después de almuerzo y si es necesario una tercera dosis a las tres de la tarde.

La valoración de la evolución de estos pacientes es muy difícil dado en gran número de variables que interfieren relacionadas con el entorno familiar o escolar, y otros recursos terapéuticos recibidos por el paciente. No queda fácil reconocer en un estudio comparativo la posible acción benéfica de la cafeína considerada aisladamente, dados la cantidad de factores que pueden estar interviniendo. Nuestra primera impresión es que los pacientes hipovigiles tienen un beneficio evidente con el uso de la cafeína. Se tornan más alertas y atentos y logran mantener por mayor tiempo la focalización de la atención.

La hiperactividad en estos casos también se reduce y mejora el desempeño escolar.

La selección de los pacientes hipovigiles para recibir la cafeína se hizo con base en las informaciones sobre los hábitos de sueño y en la observación del

trabajo mental realizada durante el examen psicológico. Los pacientes hipovigiles tienen un comportamiento muy típico en los que respecta al modo de conciliar el sueño, así como los refieren sus familiares: “ese niño es sorprendente. Agitadísimo durante el día y por la noche se apaga de repente. Cae en la cama y es como si estuviera muerto”, dice la madre de un paciente hipovigil. Ese tipo de observación se repite.

Los niños con DCM de tipo hipovigil se duermen rápidamente y rara vez se despiertan durante la noche. Algunos se duermen mientras ven TV. Algún niño se dormía sentado en la mesa del comedor dando la impresión de que estaba agotado después de la agitación extenuante el día. El hipervigil por el contrario le cuesta trabajo conciliar el sueño, circula por toda la casa y el sueño con frecuencia se le interrumpe.

Durante la ejecución de las pruebas psicológicas es posible distinguir bien los dos tipos de pacientes. El hipovigil se cansa rápidamente, llamando la atención la disminución de su actividad intelectual a medida que transcurre el examen. El hipervigil, por el contrario, muestra deficiencia en su trabajo intelectual durante todo el examen. Es un niño inestable, no se fija en las tareas, fija su mirada en otros campos de interés ocasionales, parece incapaz de realizar un trabajo continuo, aunque no revele cansancio como el hipovigil.

Se considera que es mucho más importante este tipo de caracterización de los pacientes en hipo e hipervigiles. Algunas de las investigaciones hechas en laboratorio con voluntarios como la de Weiss y Laties (25) tuvieron resultados contradictorios tal vez porque no se hizo una selección previa, porque aún entre individuos normales se encuentra esa diferencia en lo que respecta al grado de vigilia.

El tratamiento del niño con DCM, así como su diagnóstico, lo debe hacer un equipo. El neurólogo, psiquiatra, psicoterapeuta, psicólogo, especialista en psicomotricidad, pedagogos especializados en el tratamiento de la dislexia, disgrafía y discalculia deben asociar sus esfuerzos en la medida de las necesidades del niño.

También se debe pensar en escuelas especiales con técnicas especializadas. Estas escuelas deben tener aulas con un número pequeño de alumnos, con la menor cantidad de distractores posible para ayudar a los alumnos con

dificultades de concentración. Esto incluye detalles como el vestuario de los maestros que debe tener color uniforme para evitar todo aquello que pueda distraer la atención.

Los ejercicios de psicomotricidad también tiene gran importancia en el tratamiento de estos pacientes. Están orientados a corregir fallas en la coordinación, en la ejecución de praxias más complejas proponiendo ejercicios destinados a reforzar la estructuración del esquema corporal y al perfeccionamiento de las sinergias motoras. También es muy importante los ejercicios de gimnasia, de natación y la práctica de otros deportes que exijan la coordinación precisa de los movimientos.

A continuación se revisarán algunos casos clínicos que sirven de ejemplo para explicar la variedad de aspectos que se pueden encontrar en cada paciente.

N1 Caso 1. A.E.F.

La niña fue vista por primera vez a la edad e 1a.9m. “Siempre fue muy inquieta e inestable” era la queja principal. Conciliaba rápidamente el sueño pero era muy superficial; lloraba durante el sueño. La gestación y el parto fueron normales. Se le hizo un EEG debido a esa inquietud mostró disritmia bilateral sincrónica. Se medicó con Hidantal dos comprimidos al día. El desarrollo psicomotor fue normal, con lentitud en el aprendizaje del habla. Para el tiempo de la primera consulta hablaba muy poco.

El examen neurológico tradicional era normal, con el aspecto del habla ya mencionado. El examen psicológico fue normal, apenas con la misma reserva del habla.

A los tres años de edad con buen desarrollo psicomotor tuvo dos crisis convulsivas y se medicó con Misoline y Tegretol. En ese momento seguía siendo inquieta, inestable e hiperactiva pero su habla era normal. Presentaba un problema escolar: era dominante y tirana.

A los cinco años y cinco meses la profesora de la escuela maternal reporta deficiente coordinación motora además de inestabilidad e hiperactividad. Se le hizo una evaluación neurológica evolutiva y se encontró retardo de la coordinación de los miembros, persistencia motora que no es común en niños con DCM. Tenía dislalias mixtas.

Las crisis convulsivas se controlaron, el EEG estaba normal y se le retiró la medicación. Se hizo un examen psicológico completo: Terman-Merril L.M, Goldstein, pre-Bender, imitación de gestos, estereognosia de Piaget y lateralidad de Zazzo. El nivel estaba dentro de la media. Se ordenó terapia con ejercicios de psicomotricidad y entrenamiento con la técnica de Frostig, sí como la práctica de deportes como la natación.

Se volvió a ver a los seis años, observando un buen progreso en el examen neurológico evolutivo en todas las áreas con un desarrollo sorprendente en la coordinación de los miembros a tal punto que alcanzó la normalidad en poco tiempo. Todavía presentaba algunas dislalias. Seguía siendo muy inestable para lo cual fue medicada con cafeína 75mg dos veces al día. Continuó con la psicomotricidad y se orientó hacia las clases de ballet.

La niña asistió a dos evaluaciones neurológicas evolutivas dos veces más. A los ocho años el examen era normal (siete años) con algunas fallas en el equilibrio estático. El comportamiento mejoró mucho y el sueño se normalizó. En una evaluación posterior la niña asistió a educación superior sin ningún problema de aprendizaje, ni en lectoescritura ni en cálculo.

N1. Caso 2. V.M.

El niño asistió a la consulta por primera vez a los cuatro años nueve meses. El motivo de consulta fue una crisis afebril bastante prolongada; repitió dos días después. El EEG fue anormal con foco parieto-occipital derecho.

Como antecedentes tenía historia de gestación y parto normales. Además de las crisis, tenía historia de retardo del aprendizaje del habla: sus primeras palabras las emitió a los tres años y dos meses. Asistía al jardín infantil donde reportaban inestabilidad e hiperactividad, así como agresividad sin causa aparente. Se medicó con hidantoína y barbitúrico. El examen neurológico tradicional fue normal. Se remitió a fonoaudiología pues su lenguaje era pobre y las dislalias eran muy frecuentes. Se ordenó Ritalina para tratar de mejorar la hiperactividad y el resultado fue muy satisfactorio.

Se revisó a los seis años y cuatro meses y se remitió al examen neurológico evolutivo que mostró un retardo que no coincidía con una DCM. El IQ fue de 114 en el Terman-Merril. El Bender fue de tipo inmaduro y mostró incapacidad

para organizar un conjunto de dibujos horizontalmente, tendencia a separar las figuras con sustitución de puntos por círculos. Todavía presentaba dislalias.

Se remitió a psicomotricidad, fonoaudiología y práctica de deportes. Siguió medicado con Ritalina.

A los seis años y diez meses de volvió a revisar y se encontró progreso en el equilibrio dinámico y en la coordinación de los miembros. El habla había progresado bastante y se habían corregido las dislalias. El cuadro convulsivo y el EEG se habían normalizado. Se suspendió la medicación.

A los ocho años y un mes el progreso era notable, con buenos resultados escolares, sin problemas de lectura o de escritura. El habla se había normalizado. A pesar de la mejoría general en examen neurológico evolutivo mostraba un retardo homogéneo. Se continuó con el trabajo psicomotor y la práctica de los deportes.

A los nueve años y un mes logró el límite superior del examen neurológico evolutivo. Asistía a la escuela normal. La única queja era la lentitud en la ejecución de las tareas. En vista de esa queja se medicó con cafeína 100mg dos veces al día. A los diez años se volvió a revisar y se sometió a algunas pruebas del examen neurológico evolutivo para edades superiores. Logró realizar con éxito algunas de las pruebas gráficas bastantes difíciles.

N1. Caso 3. L.M.S.

La niña asisitó por primera vez a la consulta a los cuatro años por convulsiones generalizadas desde el año y medio. El EEG era normal, con disritmia difusa de predominio en hemisferio D. Los RX de cráneo mostraron calcificaciones difusas, sin relación con toxoplasmosis o cisticercosis. El examen neurológico tradicional era normal. No colaboró en las pruebas, y parecía tímida e inhibida. Se medicó Copn Tegretol y Misoline.

A los cinco años se volvió a revisar. Las crisis estaban controladas. EL IQ era de 102 pero tenía dificultades en el Bender y en el Goldstein. La conclusión de la psicóloga sugería DCM, pero no se logró colaboración satisfactoria para el examen neurológico tradicional, que solo fue posible a los seis años y tres meses. El perfil no era muy común, con resultados más bajos en el equilibrio dinámico y en la coordinación de los miembros. Era muy hiperactiva con

dificultades para la concentración. Asistía a la primaria y había quejas de su hiperactividad y falta de concentración. Asistía a psicomotricidad, natación y ballet desde hacía un año.

A los siete años y nueve meses se volvió a evaluar. Asistía a la primaria sin problemas de aprendizaje y a esta edad inició la lectoescritura. El examen neurológico evolutivo era muy discrepante, aunque había mejorado. El esquema corporal estaba mejor estructurado, lo que se apreciaba en las pruebas de orientación derecha-izquierda e la gnosia digital. El EEG todavía estaba alterado.

A los ocho años y tres meses se encontró mejoría aunque persistía la deficiencia en las pruebas mencionadas. Había queja de que la lectura, que no tenía problemas de tipo disléxico, era lenta y difícil.

El tratamiento psicomotor había sido irregular debido a problemas económicos.

N1 Palabras finales

Para el manejo de los niños con DAMP es indispensable que el profesional siga las normas que le dicta el sentido común.

Solamente se deben incluir en los tratamientos los niños que presentan problemas en la casa o en la escuela. No hay razón para enviar a los consultorios a alumnos buenos, sin problemas escolares solamente porque son levemente torpes o muy activos. Estos niños pueden con un buen manejo escolar superar sus dificultades asistiendo a un club deportivo. Los equipos terapéuticos que atienden pacientes con DCM deben reservar sus actividades para aquellos casos en los que haya dificultad escolar real o problemas de adaptación con el entorno de acuerdo con los síntomas ya mencionados.

Tomado de: Lefèvre A B, Neurología Infantil: semiología+clínica+tratamiento. Sao Paulo: Sarvier, 1980 pp 485-501

Bibliografía

¹ Bax M, Mackeith Minimal cerebral dysfunction. Little Club Clinics in Developmental Medicine, 10, London. W Heinemann Medical Books, 1963

² Boncour P. Anomalies mentales des Ecoliers. Paris. Paris Alcan 1905

-
- ³ Paine RS. Syndromes of minimal cerebral damage. *Pediat. Clin. North Amer.* 15:759, 1968
- ⁴ Lefevre AB. O examen Neurológico Evolutivo. Sarvier, Sao Paulo, 1972
- ⁵ Ruther M, Graham P, Yule W. A Neuropsychiatric Study in Childhood. Clinics in developmental medicine 35-36. London, W. Heinemann Medical Books, 1970
- ⁶ Lefevre AB, Diament AJ. Neurologia infantil. Sarvier, Sao Paulo 1980
- ⁷ Fog E & Fog M. Cerebral inhibition examined by associated movements. In: Minimal cerebral disfunction. Bax M & McKeith R editors. London 1963
- ⁸ Ingram T. Chronic brain sindromes in childhood other than cerebral palsy, epilepsy and mental defect. In: Minimal cerebral disfunction. Bax M, MacKeith R. London, Heinemann Medical Books, 1963
- ⁹ Hallgren B. Specific dislexia a clinical and genetical study. *Acta Psychiat. Neurol Suppl* 65:1, 1950
- ¹⁰ Lefevre A. Disfunção Cerebral Mínima. Sarvier, Sao Paulo. 1975.
- ¹¹ Wender P. Minimal Brain Dysfunction in children. *Nerv. Ment. Dis.* 155:55, 1972
- ¹² Wender P. Minimal Brain Dysfunction in children. Diagnosis and management. New York. Wiley-Interscience 1971.
- ¹³ Paine R. Syndromes of minimal cerebral damage. *Pediat. Clin. North. Am.* 15: 759, 1968
- ¹⁴ Lefevre AB. Disfunção cerebral minima. Sarvier. Sao Paulo. 1975
- ¹⁵ Gesell A, Amatruda CS. Developmental Diagnosis. New York. Paul H. Hoeber 1941
- ¹⁶ Spinelli M. Disfunção Cerebral Mínima e Distúrbios da Comunicação. In Lefevre AB, editor. Disfunção Cerebral minima. Sarvier, Sao Paulo, 1975, p 135
- ¹⁷ Bergés J, Netchine S, Lairy G. Quelques aspects particuliers du tracé EEG chez l'enfant présentant des troubles de la psychomotricité. *Rev. Neurol (Paris)* 109 : 238, 1963
- ¹⁸ Capute A, Niedmeyer E, Richardson F. The electroencephalogram in children with minimal cerebral disfunction. *Pediatrics* 41: 1104, 1968.
- ¹⁹ Frochtengarten M. Eletroencefalografia na disfunção cerebral minima. *Rev. Bras. Def. Mental.* 6:31, 1971
- ²⁰ Grossmann A. Eletroencefalografia na disfunção cerebral minima. *Rev. Bras. Def. Ment.* 6: 27, 1971
- ²¹ Bradley C. Benzedrine y dexedrine in the treatment of children's behavior disorders. *Pediatrics* 5: 24, 1950
- ²² Conners C, Rothschild G, Eisemberg L, Schwartz L, Robinson E. Dextramphetamine sulfate in children with learning disorders. *Arch. Gen. Psychiat.* 21: 182, 1969
- ²³ Epstein L, Lasagna L, Conners C, Rodrigues A. Correlation of destroamphetamine excretion and drug response in hyperkinetic children. *J. Nerv. Ment. Dis.* 146: 136, 1968
- ²⁴ Shetty T, Chase T. Central monoaminas and hyperkinesis in children. *Neurology (Minn.)* 26: 1000, 1976
- ²⁵ Weiss B, Laties V. Enhancement of human performance by caffeine and the amphetamines. *Pharmacolog. Review* 14: 1, 1962
- ²⁶ Wender P. Minimal Brain Dysfunction in children. New York. Wiley-Interscience. 1971
- ²⁷ Greden J. Anxiety or caffeinism: a diagnostic dilema. *Am. J. Psychiat.* 131: 1089, 1974

Del libro, Diagnóstico Clínico Radiológico en Neurología Infantil escrito por el doctor Ignacio Pascual Castro-Viejo en 1971 y publicado por la Editorial Científico-Médica de Barcelona hemos tomado las siguientes tablas que ilustran muy claramente los factores etiológicos que pueden llevar al niño a tener una disfunción cerebral mínima.

Tabla 1. Causas de encefalopatía que actúan durante el embarazo

Hipóxicas	Enfermedades graves de la madre Crisis epilépticas Intoxicaciones maternas Eclampsia o preeclampsia Estados psicológicos de angustia o temor Patología de la placenta y el cordón Compresión del abdomen (fajas, ropas ceñidas) Ingesta de medicinas teratogénicas	Cardiopatías Hipotensión Anemias, etc Mala implantación Tamaño pequeño Infartos
Físicas	Rayos X Ondas ultrasónicas	

Infeciosas o parasitarias	Toxoplasmosis Rubeola Citomegalia Otras viriasis	
Metabólicas	Avitaminosis Hipovitaminosis Hipervitaminosis Diabetes, etc	
Traumatismo directo sobre el vientre		
Genéticas	Cromosomopatías Síndromes de tipo hereditario que conducen al retraso psicomotor Síndromes de tipo constitucional que conducen al retardo psicomotor Facomatosis Malformaciones encefálicas (agenesia del cuerpo calloso, lisencefalia, etc)	

Tabla 2. Causas perinatales de encefalopatía

Hipoxémicas	Intraútero	Placentarias	Mala inserción en la pared uterina Placenta previa Desprendimiento placentario
		Compresión y prolapso del cordón Parto prolongado Atonía uterina Hipertonía uterina Circulares del cordón Ruptura prematura de la bolsa amniótica Aplicación de oxitócicos Otras causas diversas (ruptura uterina, hemorragia intraútero, etc)	
	Extraútero	Depresión del centro respiratorio Pulmonares Cardiopatías congénitas Anemias graves Prematuridad Instrumentales	Atelectasia Aspiración meconial Membrana hialina Neumonías, etc Ventosa Fórceps Espátulas Cesárea

Trauma de parto	Parto rápido Primiparidad añosa Estrechez de caderas Macrosómico Parto de nalgas Parto doble, triple, etc		
Hemorragias	Subdural-Trauma (especialmente por ventosa) Intraventriculares Subaracnoideas Masivas letales (generalmente por desgarro del seno recto) Intraparenquimatosas	Trauma Anoxia	
Metabólicas	Hipocalcemia Hipoglucemia Errores innatos del metabolismo		
Kernícterus	Hemolíticas	Incompatibilidad RH Incompatibilidad ABO Esferocitosis Déficit de glucosa-6-fosfato	
	Infecciosas	Sepsis Toxoplasmosis Inclusiones citomegálicas Otras	
	Reabsorción de hematomas	Cefalohematoma Hemorragias cerebrales	
	Fármacos	Vitamina K Sulfamidas Novobiocina Naftalina	

	Varios	Prematuridad Hijos de madres diabéticas Distrés respiratorio Enfermedad de Cligler-Najjar	
--	--------	--	--

Tabla 3. Causas de encefalopatía en los primeros meses y años

Trastornos cardiovasculares	Hemorragias Trombosis Embolías Tromboflebitis Paro cardíaco mantenido Cardiopatías congénitas (principalmente cianóticas) Convulsiones
Infecciones cerebrales	Meningitis Encefalitis (principalmente viriásicas) Meningoencefalitis Reacciones alérgicas parainfecciosas
Intoxicaciones	Plomo Arsénico Hidróxido de carbono, etc
Traumatismos	Directos Indirectos (post-intervención neuroquirúrgica)
Hidrocefalia	Por malformación intracraneal (Dandy-Walker, Arnold-Chiari, estenosis del acueducto, etc) Por cualquier problema del mecanismo producción-absorción del LCR
Crisis comiciales	Especialmente las no controladas pronto Hipsarritmia Lennox Crisis temporales Estatus epiléptico, etc

Trastornos metabólicos	Errores innatos del metabolismo Distrofias Deshidratación Hipoglucemia Estado postcomatoso Paros respiratorios Edema cerebral (por múltiples causas) Hipotiroidismo Alteraciones vitamínicas, minerales, iónicas, etc Procesos degenerativos de comienzo temprano
------------------------	--