# Enfermedades neurológicas y problemas de atención

Sandra P. Mantilla

#### **RESUMEN**

La atención es la capacidad de seleccionar un estímulo particular del conjunto de una experiencia y enfocar y concentrar en él nuestro interés. Se clasifica en pasiva y activa. Sus componentes son: selectividad, concentración, límite y facilidad para desatender. Los trastornos de la atención son: distractibilidad, hipoprosexia, aprosexia, hiperprosexia y perseveración. El déficit de atención como síntoma forma parte de tres grupos de patologías: trastorno de déficit de atención con hiperactividad como trastorno primario y como fenotipo conductual en síndromes neurológicos de la infancia (Down, Tourette, etc.) y en asociación con patologías neuropediátricas diversas (epilepsia, encefalopatías etc.). En el tratamiento del déficit de atención con hiperactividad en niños con otras alteraciones neurológicas se utilizan los estimulantes del sistema nervioso central (metilfenidato) y los neurolépticos como la risperidona.

PALABRAS CLAVE: atención, estimulantes del sistema nervioso central, neurolépticos (Acta Neurol Colomb 2006;22:190-194).

#### **SUMMARY**

Attention is the capacity to select a particular stimulus of the set of an experience and in it to focus and to concentrate our interest. It is classified in passive and active. Their components are: selectivity, concentration, limit and facility to neglect. The upheavals of the attention are: distractibility, hipoprosexia, aprosexia, hiperprosexia and perseveration. The attention deficit disorder as symptom, is member of three groups of pathologies: attention deficit disorder with hyperactivity like primary upheaval, and behavior phenotype in neurological syndromes of childhood (Down, Tourette, etc.), in association with diverse neuropediatrics pathologies (epilepsy, encephalopathies etc.). Central nervous system stimulant and neuroleptics are used in the treatment of attention deficit disorders with hyperactivity in children with other neurological alterations.

KEY WORDS: attention, central nervous system stimulant, neuroleptics (Acta Neurol Colomb 2006;22:190-194).

# LA ATENCIÓN COMO FUNCIÓN MENTAL

La atención es la capacidad de seleccionar un estímulo particular del conjunto de una experiencia y enfocar y concentrar en él nuestro interés. La selección del estímulo es una actividad voluntaria que implica un esfuerzo llamado "concentración" y la selección de la información principal debe ser mantenida, modulada, codificada y dirigida de manera flexible y adaptativa por parte del individuo (1).

La selección del estímulo depende de varios factores (1, 2): la experiencia previa del individuo, la intensidad que posee el estímulo determinado,

la importancia subjetiva del estímulo, el grado de satisfacción que produce y la motivación.

Se denomina permanencia la duración de la atención sobre el estímulo, que puede ser muy variable.

El ejercicio de la atención genera cuatro efectos en la actividad intelectual (1): aumenta la claridad y exactitud de todos los procesos mentales, limita la actividad intelectual a la vez que la intensifica en un sentido específico, favorece la memoria y participa en el desarrollo de los procesos mentales (juicio, pensamiento, conducta).

#### Recibido: 13/01/06. Revisado: 18/01/06. Aceptado: 20/04/06.

Sandra Patricia Mansilla R. Pediatra y Neuróloga infantil. Hospital Federico Lleras Acosta, Ibagué. Profesora asistente. Universidad del Tolima Correspondencia: mansillasan@yahoo.es



## TIPOS DE ATENCIÓN

**Pasiva:** estado en vigilia durante el cual el individuo esta preparado para reaccionar y adaptarse al medio mediante la estimulación fásica del sistema reticular activador ascendente (SARA). Es espontánea, automática o de base (1).

Activa: voluntaria o dirigida, en la que la atención está orientada a un estímulo específico, con aumento de la actividad del SARA. Presupone una reducción del campo de la atención pasiva con disminución en la capacidad de respuesta a otros estímulos.

La atención es una función compleja que involucra el trabajo de varias áreas cerebrales, además del SARA intervienen la corteza cerebral (lóbulos frontal, temporal y parietal), el sistema límbico, los ganglios basales, el mesencéfalo y el tálamo.

# COMPONENTES DE LA ATENCIÓN (1, 2)

**Selectividad:** (atención selectiva) capacidad de escoger un estímulo por encima de otro. (lóbulo parietal izquierdo con aferencias de los lóbulos temporales, frontales y del sistema límbico y ganglios basales. Via noradrenérgica).

**Concentración:** (atención sostenida) capacidad de mantener la atención. (lóbulo parietal derecho y sus conexiones. Vías noradrenérgica y dopaminérgica).

**Límite:** (lóbulo parietal izquierdo, principalmente en la duración de los estímulos auditivoverbales).

Facilidad para desatender: capacidad de dirigir la atención a un nuevo estímulo. Consta de tres fases, desconexión, reubicación del estímulo y conexión al nuevo estímulo. (lóbulos frontales en coordinación con el lóbulo temporal, el mesencéfalo y el tálamo).

# Trastornos de la atención (1)

**Distractibilidad:** incapacidad de mantener la concentración en un estímulo, con respuesta rápida y sucesiva a varios estímulos. Característica del trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y de algunos trastornos psiquiátricos (manía, depresión).

**Hipoprosexia:** disminución de la capacidad de atención pasiva y activa. Presente en el retardo mental y en la depresión.

**Aprosexia:** incapacidad de fijar la atención. Sucede en las intoxicaciones y las demencias.

**Hiperprosexia:** excesiva atención sobre un estímulo determinado con incapacidad de responder a otros estímulos. Se presenta en el trastorno de pánico.

**Perseveración:** tendencia a permanecer en una misma actividad con gran dificultad para cambiar a otro patrón de respuesta. Se debe a una alteración de la capacidad de desatender, observado en los pacientes con patología del lóbulo temporal.

En los niños es importante descartar la falta aparente de atención debida a desmotivación o falta de interés antes de establecer un diagnóstico de déficit de atención, lo cual puede hacerse más complejo cuando hay presentes otras alteraciones, en estos casos la sintomatología no es constante y varían distintos ambientes (2).

El déficit de atención como síntoma forma parte de tres grupos de patologías: trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) como trastorno primario (1); fenotipo conductual en síndromes neurológicos de la infancia y en asociación a patologías neuropediátricas diversas (3).

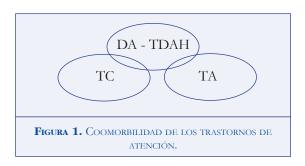
# Trastornos de atención, etiologías múltiples

El déficit de atención con o sin hiperactividad de base orgánica es un trastorno neurobiológico de múltiples etiologías (3, 4): perinatal: retardo de crecimiento intrauterino (RCIU), prematurez, encefalopatía hipóxica (4), infeccioso: toxoplasmosis, meningoencefalitis, desnutrición, trauma craneoencefálico (TCE) (5), encefalopatías epilépticas (6), encefalopatías toxicas (síndrome alcohólico fetal, plomo, tabaquismo materno) (2, 3), trastornos neurocutáneos (neurofibromatosis, hipomelanosis de Ito) (7), neoplasias (histiocitosis, leucemia SNC), trastornos degenerativos (PESS, ceroidolipofusinosis, adrenoleucodistrofia, enfermedad de Wilson) (8, 9), trastornos genéticos (klinefelter, Turner, Prader-Willi) (10, 11) y trastornos metabólicos (hipertiroidismo, fenilcetonuria) (9).

#### TDAH Y COMORBIDAD

El síndrome de déficit de atención primario es un cuadro clínico que se caracteriza por un corto período de atención, generalmente asociado a impulsividad e hiperactividad (TDAH). Es un trastorno poligénico cuyas manifestaciones clínicas son el resultado de una disfunción del lóbulo frontal derecho y las vías dopaminégica, noradrenérgica y serotoninérgica. Su diagnóstico es clínico acorde a los criterios establecidos en el DSM-IV (4, 10).

La asociación de desatención con o sin hiperactividad con otras alteraciones mentales y cognitivas es frecuente debido a las estructuras y vías comunes. Las alteraciones que con mayor frecuencia acompañan al TDAH y a su vez son diagnóstico diferencial son: trastornos de aprendizaje (TA. principalmente dislexia) (2, 4), trastornos del lenguaje (TL) (2, 4, 12), trastornos de conducta (TC. Tipo Oposicional - desafiante y tipo disocial) (10, 12, 13), trastornos afectivos (20% de los niños con TDAH. Depresión, ansiedad, estrés postraumático) (3, 4, 10, 12, 14, 15).



Los patrones de conducta que corresponden a un síndrome de base genética se denominan fenotipos conductuales. Varios trastornos genéticos con compromiso multisistémico se acompañan de déficit de atención (Tabla 1) (4, 10, 11, 16):

**Déficit de atención como:** puede asociarse con patologías diversas como: epilepsia (6, 17, 18), trastornos del sueño (4, 18), cefalea (frecuente motivo de consulta encubierta de TADH) y encefalopatías de etiología variada (hipóxica, traumática, infecciosa, tóxica, neoplásica, metabólica) (3, 4, 5).

Tabla 1. Trastornos genéticos acompañados por déficit de atención.

Down	Sotos	Velocardiofacial
Williams	Noonan	Angelman
X-frágil	Coffin-Siris	Prader-Willi
Turner	Dubowitz	Leopard
Klinefelter	Tourette	

Retardo mental (RM) y déficit de atención con hiperactividad: el 64 por ciento de los niños con RM presentan problemas atencionales, considerándose la psicopatología más frecuente en RM, se caracterizan por presentar atención lábil y más dispersa de lo esperado para su edad mental (4, 10). La comorbidad de RM puede corrersponder a: TDAH, trastorno de conducta, trastorno de ansiedad y trastorno del ánimo.

Síndrome de Tourette (ST) y déficit de atención con hiperactividad: es el síndrome neurológico crónico caracterizado por la aparición en la niñez de tics motores y fónicos múltiples, su frecuencia es de 4-5 por 10.000 y su edad de diagnóstico oscila entre los 7-11 años (19, 20). En el fisiopatología del ST están involucradas las vías dopaminérgicas y noradrenérgicas (14, 19, 20), el síndrome puede manifestarse junto con otras alteraciones como trastorno obsesivo compulsivo (TOC), trastornos del sueño, trastornos del afecto y TDAH. Hasta un 50 por ciento de los niños con ST presentan TDAH y cerca de un 1 por ciento de los niños con TADH tienen ST (10, 13, 14, 19). Para algunos investigadores el TDAH forma parte de la expresión fenotípica de los genes involucrados en la etiología del ST, siendo síntoma de un amplio espectro (4, 19).

Síndrome de X-frágil (SXF) y déficit de atención: la conducta propia del SXF se caracteriza por: problemas de lenguaje, falta de atención, hiperactividad, ansiedad, timidez, problemas de conducta, estereotipia de aleteo de manos, evitación de la mirada y agresividad. El fenotipo cognitivo-conductual del SXF se enmarca en un retraso mental de grado medio relacionado con la disminución de la producción de FMPR, proteína codificada por el gen FMR1, responsable del SXF (21). En el estudio de Artigas y cols. se demostró mayor puntuación en las escalas

aplicadas (CBCL 4-18) para problemas de atención (72%), sociales y de pensamiento (21).

Trastorno de atención y epilepsia: algunos estudios han mostrado mayor frecuencia de déficit atencional en niños epilépticos y en niños con EEG anormal incluyendo crisis subclínicas (12, 17). Las descargas epilépticas focales benignas (DEFB), la mayoría subclínicas, se han asociado con alteración comportamental y del aprendizaje. Los paroxismos focales de punta-onda occipital, temporal o frontal han sido más frecuentes en niños con trastornos de atención: 16,7 por ciento en TDAH vs. 1,6 por ciento en controles sanos (18).

Los niños con epilepsia rolándica tienen más dificultad en la atención sostenida, los niños con epilepsia del lóbulo frontal presentan mayor riesgo de desarrollar TDA. Algunos estudios consideran la asociación de TDAH con epilepsia de punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCS) y el síndrome de Landau-klefner (Castañeda y cols) (18). Los fármacos antiepilépticos (FAE) no intervienen en la atención excepto el fenobarbital y el topiramato (17), estudios en pacientes con descargas subclínicas han mostrado mejoría de las funciones cognitivas al mejorar el EEG (6).

Trastorno del sueño y déficit de atención (DA): los estudios polisomnográficos (48 niños) han mostrado que los niños con TDAH presentan con mayor frecuencia trastornos del sueño que los controles normales (18). Las alteraciones del sueño encontradas en niños con TDAH son: dificultades

en la conciliación del sueño, fragmentación del sueño con múltiples despertares, alto porcentaje de parasomnias y sueño lento y menor proporción de sueño REM (4).

Los desórdenes primarios como la apnea del sueño y el síndrome de hipopnea se han asociado también con síntomas de inatención y cambios conductuales y los estudios han mostrado mejoría de trastornos del sueño en TDAH al recibir manejo con psicoestimulantes (metilfenidato).

Patologías neurometabólicas con trastornos de atención: los errores congénitos del metabolismo (ECM) constituyen un grupo de más de 300 enfermedades genéticamente determinadas de semiología variada (9). Szlago y colaboradores (Argentina) realizaron un estudio descriptivo del período 1970-2003 encontrando 56 pacientes con ECM y síntomas psiquiátricos asociados: TDAH, trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia, trastorno del aprendizaje, depresión, trastorno de angustia, anorexia nerviosa, trastorno psicótico, fobia social y trastorno de pánico. La edad de comienzo de estos síntomas osciló entre seis meses y 37 años con una media de 9,3 años.

Entre los ECM con trastornos neuropsiquiátricos, los que presentaron TDAH fueron: fenilcetonuria (16% con TDAH), adrenoleuco-distrofia ligada a X, (54% con TDAH), aciduria 4-hidroxibutírica, mucopolisacaridosis tipo III (enfermedad de Sanfilippo) y enfermedad de Niemann Pick tipo C (Tabla 2).

TABLA 2. TRASTORNOS CONGENITOS DEL METABOLISMO Y DEFICIT DE ATENCION.			
Patología	Alteración	Algunas manifestaciones	
Enfermedad de Sanfilippo	Almacenamiento lisosomal	Espasticidad, convulsiones, sordera, hepatomegalia, agresividad, hiperactividad, DA	
Aciduria 4-hidroxibutírica	Semialdehído succínico DH	Retardo mental y del lenguaje Trastornos conductuales con TDAH	
Adrenoleucodistrofia (X-ALD)	Trastorno peroxisomal Acumulación de AG - VLC	Forma infantil inicia con DA, Trast. visual- auditivo, apraxias	
Fenilcetonuria	Fenilalanina hidroxilasa hepática	Vómitos, hipopigmentación, convulsiones, RM, TDAH	
Leucodistrofia metacrom	Arilsulfatasa A	Espasticidad, bajo rendimiento escolar, TDAH,	

Tabla 2. Trastornos congénitos del metabolismo y déficit de atención

#### **TRATAMIENTO**

Los piscoestimulantes, tipo metilfenidato, han mostrado seguridad y efectividad no solo en niños con TDAH puro, sino también en niños con epilepsia y trastornos del sueño. Los psicoestimulantes se han asociado con exacerbación de tics en pacientes con síndrome de Tourette (13). En retardo mental la respuesta es variable con mejor pronóstico en mayores de cuatro años y CI mayor de 45. La respuesta en SXF es muy variable, 30-90 por ciento (21). Los neurolépticos tipo risperidona son eficaces en el manejo de la hiperactividad pero muy poco en el déficit de atención.

Los fármacos indicados en ST con TDAH son: pimozide, tiapride, se pueden utilizar antidepresivos (ISRS), anticonvulsivantes (AVP, CBZ, TPM), clonidina, bupropión, atomoxetina (inhibidor selectivo de la recaptación de norepinefrina), fenfluramina (13).

### **REFERENCIAS**

- **1. Téllez-Vargas J.** Psicopatología clínica, el síntoma en las neurociencias. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. 2000: 183-192.
- Calderón R. El niño con disfunción cerebral. Noriega editores. México. 1999: 149-173.
- **3. Rappley MD.** Attention Deficit-Hyperactivity Disorder. *N Engl J Med* 2005; 352:165-173.
- **4 Buttross S.** Attention Deficit-Hyperactivity Disorder and its deceivers. *Curr Probl Pediatr* 2000; 30:41-50.
- **5. Ries M, Marks J.** Selective attention deficits following severe closed head injury: the role of inhibitor. *Neuropsychology* 2005; 19: 476-83.
- **6. Dunn D, Austin JK, et al.** ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:50-4.
- 7. Fernández-Jaén A, Calleja-Pérez B. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad e hipomelanosis de

- Ito. Rev Neurol 2000; 31:653-696.
- **8. Moser HW, Raymond GV, Dubey P.** Adrenoleukodystrophy: new approaches to a neruodegenerative disease. *JAMA* 2005; 294:3131-4.
- **9. Szlago M, Pavlovsky F. Chamoles N.** Patología neurometabólica: formas de presentación psiquiátrica. En: Temas de Neuropediatría. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 2005: 105-114.
- **10. Dunn DW, Kronenberger WG.** Attention-deficit / hyperactivity disorder in children and adolescents. *Neurol Clin N Am* 2003: 933-940.
- **11. Sybert VP, McCauley E.** Turner's Syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:1227-38.
- **12. Pascual-Castroviejo I.** Enfermedad comórbida del síndrome de déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2002; 35:11-17.
- **13. Zametkin AJ, Ernst M.** Problems in the management of attention-Deficit-Hyperactivity Disorder. *N Engl J Med* 1999;340:40-46.
- **14. Gratch LO.** El trastorno por déficit de atención. Ed. Panamericana, 2001.
- **15.** Kennedy Krieger Institute, Baltimore, Maryland. Dual diagnoses. Psychiatric disorders in developmental disabilities. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:579-92.
- **16. Somerville MJ, Mervis CB, Young EJ, Seo EJ, et al.** Severe expressive-Language Delay Related to Duplication of the Williams-Beuren Locus. *N Engl J Med* 2005;353:1694-701.
- **17. Mulas F, Téllez de Meneses M y cols.** Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Rev Neurol* 2004; 39:192-195.
- **18.** Castañeda-Cabrero C. Lorenzo-Sanz G. y cols. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Neurol* 2003; 37: 904-908.
- 19. Freeman R. Trastorno de déficit de atención con hiperactividad en individuos con síndrome de Tourette. En: Síndrome de Tourette. Clin Neurol North Am 1997; 2: 431-441
- **20. Saccomani L.** Tourette sindrome and chronic tics in a sample of children and adolescents. *Brain Dev* 2005; 27:349-52.
- **21. Artigas-Pallares J, Brun-Gasca C.** ¿Se puede atribuir el fenotipo conductual del síndrome X frágil al retraso mental y al trastorno por déficit de atención/hiperactividad?. *Rev Neurol* 2004;38:7-11.