

Almendral Doncel, R.; Peinado Postigo, F.

Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Pediatría Atención Primaria, vol. XVI, núm. 64, 2014, pp. e133-e138

Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria

Madrid, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=366634032004>



Pediatría Atención Primaria,
ISSN (Versión impresa): 1139-7632
revistapap@pap.es
Asociación Española de Pediatría de Atención
Primaria
España

Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

R. Almendral Doncel^a, F. Peinado Postigo^b

Publicado en Internet:
23-diciembre-2014

Raquel Almendral Doncel:
raquelalmendral@yahoo.es

^aUnidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital General de Tomelloso. Ciudad Real. España • ^bServicio de Neurología/Neurofisiología. Hospital Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España

Resumen

Introducción: la prevalencia y significación clínica de las alteraciones electroencefalográficas en los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) no está dilucidada.

Objetivos: estimar en pacientes pediátricos diagnosticados de TDAH sin antecedentes de crisis epilépticas, la frecuencia y tipología de las anomalías electroencefalográficas.

Pacientes y métodos: se reclutaron durante 2010 todos los pacientes con TDAH vistos en una consulta de Neuropediatría de referencia. A todos los casos se les realizó un electroencefalograma (EEG) con privación parcial de sueño máxima de cinco horas y una duración de registro de 30 minutos según el Sistema Internacional (10/20). Se estimó la prevalencia y su intervalo de confianza del 95% (IC 95%) con el método exacto.

Resultados: se reclutaron un total de 62 casos, 45 niños (74,2%) y 6 niñas (25,8%) con una edad media de 9,2 años, una desviación estándar (DE) 2,6 años, rango de 6 a 14 años. La mayoría eran TDAH del tipo combinado (54,8%), seguidos del tipo déficit de atención (33,9%) e hiperactividad (11,3%). Se detectó solamente un caso con alteraciones EEG (prevalencia 1,6%; IC 95%: 0,04-8,7%). Se trató de un varón de siete años, del subtipo combinado, en el que se observó una punta onda centro temporal izquierda.

Conclusiones: la prevalencia de alteraciones EEG en los pacientes con TDAH es baja en nuestro medio, similar a la esperada en la población general.

Palabras clave:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
 - Epilepsia
- Electroencefalografía

Prevalence and type of electroencephalographic alterations in attention deficit hyperactivity disorder

Abstract

Introduction: the prevalence and clinical significance of electroencephalographic (EEG) alterations in patients with attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD) has not been elucidated.

Objectives: to estimate, in pediatric patients diagnosed with ADHD and no history of seizures, the prevalence and type of EEG abnormalities.

Patients and methods: we selected during 2010 all patients with ADHD seen in a reference Neuropediatric Unit. In all cases an EEG was performed with partial sleep deprivation up to 5 hours and a record duration of 30 minutes by the International System (10/20). We estimated the prevalence and confidence interval of 95% (CI 95%) with the exact method.

Results: we recruited a total of 62 cases, 45 boys (74.2%) and 6 girls (25.8%) with a mean age of 9.2 years (SD 2.6 years, range 6-14 years). Most were combined ADHD type (54.8%), followed by the type attention deficit (33.9%) and hyperactivity (11.3%). Only one case had EEG abnormalities (prevalence 1.6%, CI 95%: 0.04 to 8.7%). It was a male, 7 years old, with combined ADHD subtype who had left centrotemporal spikes.

Key words:

- Attention deficit hyperactivity disorder
 - Epilepsy
- Electroencephalography

Cómo citar este artículo: Almendral Doncel R, Peinado Postigo F. Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:e133-e138.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TADH) representa un problema médico y social, especialmente debido a la frecuencia con que se presenta en la población infantil, con una prevalencia que varía entre el 3 y el 10%^{1,2}, aunque existen trabajos donde llega hasta el 17,1%³. En la práctica clínica, estos pacientes se caracterizan por presentar patrones de conducta diferentes a los del resto de la población, con hiperactividad, impulsividad y déficit de atención. Existen diferentes subtipos de TDAH (“inatento”, “combinado” e “hiperactivo/impulsivo”), con una etiología heterogénea; el subtipo “inatento” es el más atípico y a veces no concuerda con el conocimiento general que tienen los profesionales sobre el TDAH^{4,5}.

Los pacientes con TDAH presentan comorbilidades frecuentes como ansiedad, depresión y alteraciones del comportamiento⁶. Autores como Dunn ponen de relieve la asociación de determinadas patologías con el TDAH observando que los pacientes pediátricos con epilepsia, en los que las dificultades de atención son muy prevalentes, presentan mayor riesgo de TDAH, especialmente del subtipo inatento⁷. Detrás de esta asociación puede jugar un papel la dopamina en el córtex prefrontal (CPF), que se considera fundamental para explicar el mecanismo de producción de la sintomatología de los pacientes con TDAH; estudios neuroquímicos con simios muestran cómo el bloqueo de los adrenorreceptores α2 (con la interacción del receptor D1 de la dopamina) recrea los síntomas del TDAH. En estas experiencias se ha basado el tratamiento actual, tanto con atomoxetina como metilfenidato⁸.

Aunque diferentes estudios han analizado la relación entre epilepsia y TDAH⁹, son escasos los que se han centrado en los aspectos electrofisiológicos. En general, los niños con TDAH, sobre todo del subtipo “inatento”, presentan una mayor frecuencia de anomalías electroencefalográficas, que prácticamente dobla a la de la población general^{10,11}. Sin embargo, la significación clínica de los registros encefalográficos en el TDAH no está aclarada, y algunos autores han relacionado la presencia de

descargas epileptiformes en el electroencefalograma (EEG) con una mejor respuesta del déficit de atención al tratamiento con metilfenidato y a un mayor rendimiento cognitivo en estos niños¹².

Con este estudio pretendemos estimar la frecuencia y tipología de las anomalías paroxísticas observadas en el EEG en pacientes pediátricos diagnosticados de TDAH sin antecedentes ni evidencias de crisis epilépticas previas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Área del estudio

La consulta de Neuropediatría del Hospital General de Tomelloso (Ciudad Real, España), que atiende a pacientes de un área predominantemente rural, con una población de referencia de 67 360 habitantes según la estimación del INE para el año 2009. La Unidad de Neuropediatría es la única existente para esta área y es de referencia para TDAH.

Población

Se incluyeron todos los pacientes con edades comprendidas entre 6 y 14 años inclusive, que fueron diagnosticados de TDAH según el DSM-IV y la escala EDAH¹³ durante el año 2010 en nuestro hospital. Se excluyeron aquellos pacientes que padecían alteraciones neurológicas asociadas, epilepsia o signos de retraso madurativo.

Métodos

A todos los pacientes con TDAH se les realizó un EEG con un equipo Nihon Kohden®, modelo Neurolg ox Eeg-1100 K de 16 canales (Nihon Kohde Americ Inc Foothill Ranch, CA, EE. UU.) con privación parcial del sueño máxima de cinco horas y con una duración de registro de 30 minutos, colocando los electrodos en las posiciones definidas usando el Sistema Internacional (10/20). Se consideró anormal la presencia de grafoelementos anormales, como descargas generalizadas o focales, ondas agudas, punta, punta-onda o polipunta-onda o la presencia de anomalías interhemisféricas.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de los datos, con medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar [DE]) para las variables cuantitativas, frecuencias absolutas y relativas, expresadas como porcentajes, para las cualitativas. Los contrastes de la edad y el sexo entre los subtipos de TDAH se realizaron mediante pruebas de χ^2 y análisis de la varianza respectivamente.

La prevalencia de alteraciones en el EEG se calculó con el programa utilizando el método exacto para la estimación del intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

Los cálculos se realizaron con los programas PASW® 18.0 (SPSS Inc) y EPIDAT® 3.1 (OPS/Xunta de Galicia).

RESULTADOS

Se incluyeron 62 pacientes diagnosticados de TDAH. De ellos, 45 (74,2%) fueron varones y 6 (25,8%) fueron mujeres. La edad media fue de 9,2 años (DE 2,6 años; rango de 6 a 14 años). La mayoría (54,8%) se encuadraban dentro del subtipo TDAH combinado, seguidos de la forma disatencional pura (33,9%) y del subtipo hiperactivo (11,3%). En todos los subtipos hubo un predominio de pacientes varones, algo menos marcado en el subtipo disatencional ([Tabla 1](#)).

El EEG en vigilia demostró en todos los pacientes una actividad bioléctrica cerebral formada por un ritmo alfa sobre ambas regiones parieto-occipitales y temporales posteriores, regular, simétrico y reactivo a la apertura y cierre de los ojos y actividad

en áreas anteriores. Con la hiperventilación no se observaron modificaciones significativas del registro y la estimulación luminosa intermitente no provocó alteraciones significativas. Solo un paciente presentó alteraciones en el EEG (prevalencia 1,6%; IC 95%: 0,04-8,7%). Se trataba de un paciente varón, del subtipo combinado, en el que se observó una actividad epileptiforme consistente en puntonda en zona centro temporal izquierda ([Fig. 1](#)).

DISCUSIÓN

En el estudio de 62 pacientes sin epilepsia previa, diagnosticados de TDAH y con un EEG realizado con privación de sueño, solo se encontró una anomalía epileptiforme, consistente en una puntonda en la zona centrotemporal izquierda, en un paciente varón con TDAH de subtipo combinado.

Los últimos avances en cuanto a la etiología del TDAH han implicado factores genéticos y familiares, sobre todo se ha descrito una agregación familiar que incrementa de cinco a seis veces su frecuencia en personas que tienen parientes de primer grado afectos¹⁴. Parece indicar que estamos ante un tipo de herencia poligénica multifactorial; y por tanto, con influencia cuantitativa y expresión variable, que se modifica dependiendo de los factores ambientales dispersos^{15,16}.

En la literatura médica se han encontrado diversos hallazgos anatómicos en los niños con TDAH, como la lentificación en el desarrollo cerebral o la disminución del volumen cerebral en comparación con niños normales, que ponen de manifiesto un origen probablemente orgánico¹⁷.

Tabla 1. Descripción de los casos TDAH

	Déficit de atención (n= 21)	Hiperactividad (n=7)	Tipo combinado (n=34)	p
Sexo				
• Niños	11 (52,4%)	6 (85,7%)	29 (85,3%)	
• Niñas	10 (47,6%)	1 (14,3%)	5 (14,7%)	0,02
Edad	10,1 ± 2,7	8,3 ± 1,6	8,8 ± 2,5	0,11
Alteraciones electroencefalográficas	0	0	1 (2,9%)	0,66

Resultados expresados como n (%) o media ± desviación estándar
TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Figura 1. Registro electroencefalográfico de paciente TDAH varón, del subtipo combinado, en el que se observa una actividad epileptiforme en forma de punta-onda en zona centro temporal izquierda



Neurofisiológicamente, también se ha encontrado un aumento de la actividad de ondas lentas theta¹⁸ y ausencia de actividad beta de ondas rápidas cuando el paciente se encontraba realizando tareas que requerían atención. Todo ello se acompaña con una mayor prevalencia en derivaciones frontales. También se ha encontrado actividad de ondas lentas que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Puntas rolándicas, occipitales y bilaterales.

En nuestro estudio solo encontramos puntas rolándicas en un paciente (1,3%) un porcentaje similar al encontrado por otros autores, aunque según otros estudios la totalidad de las anomalías epileptiformes en los niños con TDAH suponen un 7,5%¹⁹.

Se acepta que los pacientes con alteraciones electroencefalográficas sin evidencia de crisis clínicas no son subsidiarios de tratamiento anticomicial²⁰,

por lo que no está contraindicado el tratamiento con psicoestimulantes y existe evidencia de seguridad acerca de su empleo en pacientes epilépticos en tratamiento anticomicial que se encuentran libres de crisis²¹.

Entre las limitaciones de nuestro estudio se puede citar que no hemos considerado el lenguaje como una variable a estudiar, aunque habría que plantearse el papel fisiopatológico que estas descargas paroxísticas puedan tener sobre el mismo y sobre las alteraciones conductuales y de aprendizaje observadas por algunos autores^{18,19}. Tampoco hemos encontrado un aumento de anomalías epileptiformes en niños con TDAH sin clínica epiléptica asociada. En cualquier caso, podría ser que nuestros resultados se deban a un hecho casual, por lo que pensamos que deberían realizarse estudios más amplios o polisomnográficos.

En conclusión, con este trabajo descriptivo hemos mostrado que la prevalencia de alteraciones electrotisiológicas es relativamente baja²². Sería necesario ampliar con proyectos multicéntricos el tamaño muestral para comprobar con mayor precisión la verdadera prevalencia de estas alteraciones en el TDAH y analizar cuál puede ser su significación clínica correlacionando los hallazgos electroencefalográficos con indicadores de resultado relevantes, como la respuesta al tratamiento o la evolución del rendimiento cognitivo²³.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

CPF: córtex prefrontal • **DE:** desviación estándar • **EEG:** electroencefalograma • **IC 95%:** intervalo de confianza del 95% • **TDAH:** trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulas F, Télez de Meneses M, Hernández- Muela S, Mattos L, Pitarch I. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. Rev Neurol. 2004;39:192-5.
2. Faraone S, Biederman J, Weber W, Russell R. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a clinically referred sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 1998;37:185-93.
3. Pineda DA, Lopera F, Henao GC, Palacio JD, Castellanos F. Confirmación de la elevada prevalencia del trastorno por déficit de atención en la comunidad colombiana. Rev Neurol. 2001;32:217-22.
4. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. Neuropsychol Rev. 2007;17:39-59.
5. Baeyens D, Roeyers H, Walle J. Subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): distinct or related disorders across measurement levels? Child Psychiatry Hum Dev. 2006;36:403-17.
6. Spencer TJ. ADHD and comorbidity in childhood. J Clin Psychiatry. 2006;67:S27-31.
7. Dunn D, Austin JK, Harelak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. Dev Med Child Neurol. 2003;45:50-4.
8. Emond V, Joyal C, Poissant H. Neuroanatomie structurelle et fonctionnelle du trouble déficitaire d'attention avec ou sans hyperactivité(TDAH). L'Encéphale. 2009;35:107-14.
9. Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. Res Dev Disabil. 2011;32:883-93.
10. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform activities in children with attention-deficit hyperactivity disorder. Pediatr Neurology. 2002;26:125-9.
11. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit-hyperactivity disorder. Epilepsy Behav. 2010;19:483-6.
12. Millichap JG, Millichap JJ, Stack CV. Utility of the electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder. Clin EEG Neurosci. 2011;42:180-4.
13. Ferré A, Narbona J. EDAH: escala para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Farré A, Narbona J (eds). Trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Madrid: TEA; 1998.
14. Cornejo W, Cuartas M, Gómez-Uribe LF, Carrizosa J. Caracterización clínica y simulaciones de poder para ligamiento genético en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en familias antioqueñas. Rev Neurol. 2004;38:319-22.
15. Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of developmental perspective. Br J Psychiatry. 2007;190:1-3.
16. Cardo E, Servera M. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. Rev Neurol. 2008;46:365-72.

17. Mulas F, Mattos A, de la Osa-Langreo R. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: a favor del origen orgánico. Rev Neurol. 2007;44:S47-S49.
18. Boutros N, Fraenkel L, Freingold A. A four-step approach for developing diagnostic test in psychiatry: EEG in ADHD as a test case. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2005;17:455-64.
19. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. Epilepsy Behav. 2010;19:483-6.
20. Mantovani J. Treat the patient, not the EEG? Dev Med Child Neurol. 2000;42:579.
21. Gross-Tsur V, Manor O, Van der Meere J, Joseph A, Shalev RS. Epilepsy and attention deficit-hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effectiveness? J Pediatr. 1997;130:40-4.
22. Ferrando-Lucas MT. El trastorno del lenguaje como fenómeno epiléptico no paroxístico. Rev Neurol. 2001;2:86-94.
23. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Roulet E. Fenig partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. Dev Med Child Neurol. 2000;42:595-603.