



- ◆ Trabajo realizado por la Biblioteca Digital de la Universidad CEU-San Pablo
- ◆ Me comprometo a utilizar esta copia privada sin finalidad lucrativa, para fines de investigación y docencia, de acuerdo con el art. 37 de la M.T.R.L.P.I. (Modificación del Texto Refundido de la Ley de Propiedad Intelectual del 7 julio del 2006)

Bases neurofisiológicas y aproximación neuropsicológica al estudio de la hiperactividad infantil

A. Polaino-Lorente* y J. Cabanyes**

Cátedra de Psicopatología
Facultad de Fisiología, Ciencias de la Educación
Universidad Complutense
28040 Madrid

A. POLAINO-LORENTE and J. CABANYES. *Neurophysiological Bases and Neuropsychological Approximation to Childhood Hyperactivity Study*. Rev. esp. Fisiol., 45 (suppl.), 255-264, 1989.

Hyperactivity is a common important group of childhood behaviour problems with great influence on the personal, familiar and social sphere, a better knowledge of which is important. Up to now several explanatory hypotheses have been pointed out. From some time ago, the physiopathological roots of this clinical description has been studied in depth. The authors make a review of the neurophysiological and neuropsychological bases of hyperactivity in children.

Key words: Hyperactivity, Attention, Minor neurological signs, Catecholamines, Neurophysiology, Neuropsychology.

La hiperactividad infantil es una entidad nosológica muy debatida, tanto desde las perspectivas etiopatogénica y diagnóstica como en la terapéutica. Desde las primeras descripciones, realizadas por HOHMAN (22) los rasgos clínicos y los criterios para el diagnóstico de esta entidad han sufrido muchas modificaciones. De igual modo, las interpretaciones etiológicas y patogénicas se han ido revisando y clarificando en concordancia con los numerosos estudios e investigaciones realizadas hasta la fecha. Hohman estudió la conducta de un

grupo de niños —en aquella inicial descripción— que habían padecido una encefalitis de von Economo y que se caracterizaban por hiperactividad, defectos de coordinación, alteraciones en el aprendizaje y comportamientos agresivos e impulsivos. Aquel cuadro fue interpretado como debido a la afectación viral de los núcleos basales, que causaba una deplección dopaminérgica.

Con posterioridad, se empezaron a describir pacientes con una clínica muy similar a la que presentaban los niños que sufrieron una encefalitis de von Economo, pero sin que pudiera encontrarse ninguna evidencia de haber padecido aquel proceso viral. Bajo diferentes epígrafes se mencio-

* A quien debe dirigirse la correspondencia.

** Clínica Ntra. Sra. de la Paz. Hnos. de San Juan de Dios. Madrid.

naron grupos sintomáticos similares. Se postuló, en estos niños, una alteración consistente en aumento de la actividad motora, defectos en la atención, impulsividad, alteraciones en el aprendizaje y aparición de distintos patrones de conducta antisocial. Los diferentes criterios diagnósticos han ido subrayando diversos aspectos de la sintomatología de un cuadro heterogéneo y mal definido. El DSM-III (1980) hizo especial referencia al problema atencional de esos niños, describiendo —en función de este núcleo sintomático— cuadros con y sin hiperactividad como rasgo definitorio esencial, aunque esta vez —al contrario de lo que sucedió en los anteriores intentos de clasificación— se sitúa esta alteración al mismo nivel que el defecto atencional. De esta manera, el DSM-III-R recoge catorce criterios diagnósticos que definen, de forma unidimensional, el denominado trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Los criterios mayores consisten en el incremento del comportamiento motor, la inatención —entendida en sus diferentes aspectos— y la impulsividad. Quedarían, por tanto, fuera de este cuadro clínico los trastornos de la atención sin hiperactividad, que se incluyen en un heterogéneo grupo plurietiológico. Aunque estos criterios diagnósticos parecen permitir una mejor delimitación de las fronteras nosológicas de la hiperactividad infantil, han sido criticados por LAHEY *et al* (31) precisamente por su carácter unidimensional. De esta manera, los diferentes estudios realizados en la hiperactividad infantil han sufrido —en muchos casos— un cierto defecto metodológico: el valorar de forma homogénea un trastorno cuya expresión clínica es heterogénea.

Desde el punto de vista etiopatogénico se han postulado diferentes hipótesis explicativas que van desde una perspectiva exclusivamente lesional hasta una óptica puramente comportamental. Son numerosos los trabajos que demuestran una alteración —preferentemente funcional,

más que estructural— del sistema nervioso central en estos niños. Al mismo tiempo, resultan evidentes los defectos conductuales de estos niños en relación a los grupos control, así como la influencia de ciertos factores ambientales que facilitan el despliegue de la sintomatología.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS

La mayor parte de los estudios neurofisiológicos realizados en la hiperactividad infantil han valorado preferentemente el déficit de atención y de una forma indirecta la persistencia motriz y la impulsividad.

El substrato anatómico de la atención es politópico. Son varias las localizaciones cerebrales que se han demostrado implicadas en los procesos atencionales. Los trabajos de MORUZZI y MAGOUN (40), en su momento, demostraron la implicación de la formación reticular y la región mesencefálica en el mantenimiento de la atención y de la conciencia. Es ya clásica la relación del hemisferio derecho con la atención, al que se ha hecho responsable, de algún modo, de la activación cerebral (8, 21). Por otra parte, la capacidad de variar con flexibilidad el foco de atención y de mantenerlo estable en tareas monótonas se encuentran directamente vinculadas a la región prefrontal (39, 50) que, al mismo tiempo, es responsable del sostenimiento de la atención —como elemento básico— en las funciones de exploración espacial y control del lenguaje (47).

La región septohipocámpica ha demostrado estar relacionada con funciones mnésicas, como la codificación de señales, estrechamente unidas al aprendizaje de nueva información que, al mismo tiempo, requiere el concurso de la atención, subrayándose así la interconexión de las funciones mnésicas, el aprendizaje y la atención (37, 43). El reconocimiento de nuevas señales se realiza con la participación de sistema límbico en conexión con el sistema

reticular y las áreas prefrontales. El área septal —que posee una importante inervación de fibras dopaminérgicas y noradrenérgicas— ha demostrado ser crucial en tareas de aprendizaje en las que la atención juega un papel prioritario (41). En la hiperactividad infantil parece, pues, existir una disfunción de la región septohipocámpica como sugieren también otros estudios neuropsicológicos recientes (2).

Aunque disponemos de una cierta evidencia de las posibles relaciones existentes entre la hiperactividad infantil y los antecedentes de diferentes grados de sufrimiento fetal (17), en ningún momento se ha podido describir la presencia de claras alteraciones estructurales en el sistema nervioso central de estos niños. Por otra parte, esta negatividad constituye, de por sí, un criterio diagnóstico. La ausencia de una alteración estructural macroscópica ha quedado refrendada por los estudios de SHAYWITZ *et al.* (54) que, mediante Tomografía Axial Computarizada, no encontraron diferencias significativas en las distintas cuantificaciones de los hemisferios, de los lóbulos frontales y de las astas anteriores de los ventrículos, en un grupo de niños con el diagnóstico de hiperactividad infantil.

En el plano neuroquímico son numerosos los estudios realizados hasta la fecha. Se han valorado numerosos neurotransmisores y neuromoduladores, con las naturales restricciones que el estudio del sistema nervioso comporta en humanos. Los resultados de estas investigaciones señalan a los subsistemas dopaminérgico y noradrenérgico como los más fuertemente implicados en la hiperactividad infantil. Estos datos se apoyan en la respuesta a fármacos que aumentan la liberación e inhiben la recaptación de dopamina y noradrenalina (30). La hipótesis que parece mostrar mayor consistencia es la de un estado hipodopaminérgico resultante de una disminución de la resíntesis de dopamina y de una menor sensibilidad postsináptica (53).

OADES (42), en un interesante estudio de la actividad catecolaminérgica en niños hiperactivos —fundamentado en una amplia experimentación animal—, encuentra una anomalía tanto en el metabolismo de la dopamina como de la noradrenalina, evidenciando que la respuesta beneficiosa al tratamiento se acompaña de una normalización en la variación de los niveles metabólicos de la dopamina y de una disminución del metabolismo adrenérgico. Por otro lado, el autor observa que los dos síntomas cardinales en la hiperactividad infantil —el defecto de atención y la elevada actividad motora— son causal y funcionalmente independientes.

Los trabajos de CLARK *et al.* (6) subrayan el papel de las catecolaminas en los procesos atencionales, señalando que posiblemente la noradrenalina sería responsable del procesamiento inicial de la información y la dopamina del tardío. Estos autores indican que la desorganización del procesamiento de la respuesta a los estímulos es uno de los fundamentos patogénicos del trastorno por déficit de atención en la infancia. Existiría, según dichos autores, un desacoplamiento sensitivo-motor en el procesamiento de la información, que tiene como base una alteración catecolaminérgica.

La actividad de la MAO (monoaminoxidasa) plaquetaria presenta una correlación positiva con la concentración de metabolitos serotoninérgicos como el ácido 5-hidroxiindolacético (29). Se ha encontrado, por el contrario, una correlación negativa entre la actividad de la MAO plaquetaria y las puntuaciones en las escalas de impulsividad y agresividad en varias entidades clínicas entre las que se incluía la hiperactividad infantil (51). Al mismo tiempo, STOFF *et al.* (59) demostraron una disminución en el número máximo de receptores de Imipramina-(H3) en niños con hiperactividad y alteraciones de la conducta. Estos hallazgos podrían interpretarse como indicadores de una alteración en la actividad serotoninérgica presináptica.

tica. Sin embargo, el papel de la serotonina en la hiperactividad infantil no está aún dilucidado; y más bien parece estar vinculada —en correlación negativa— a los comportamientos agresivos e impulsivos que el propio déficit atencional.

Los diferentes estudios sugieren, por tanto, que se encuentran implicados varios neurotransmisores en la patogenia de la hiperactividad infantil. Tomando como base estas anomalías bioquímicas, JENSEN y GARFINKEL (25) han estudiado las respuestas de la hormona del crecimiento (GH), en estos niños, tras la administración de Clonidina y de L-Dopa. Los resultados obtenidos sugieren que esta prueba de funcionalismo neuroendocrino podría constituir un marcador biológico al servicio del diagnóstico y de la respuesta terapéutica en la hiperactividad infantil.

Paralelamente a las investigaciones en el campo de la neuroquímica se han ido obteniendo interesantes resultados sobre el funcionalismo del sistema nervioso central en los niños hiperactivos. Una de las principales hipótesis patogénicas ha sido la de la infraactivación, de manera que estos niños necesitarían altos niveles de estimulación ambiental para alcanzar el grado óptimo de activación (62).

El estudio de la actividad electrodérmica permite valorar de una forma aceptable el grado de activación como índice del estado funcional del sistema nervioso autónomo. SHOUSE y LUBAR (57) encontraron una disminución en la conductividad electrodérmica en los niños hiperactivos lo que apoya la hipótesis anterior. Sin embargo, otros estudios relativos a esta cuestión no han sido concluyentes. Las determinaciones de la labilidad electrodérmica son las que mayor interés tienen desde el punto de vista atencional, habiendo sido consideradas como parámetros adecuados en la valoración de tareas con baja tasa de cambio (58). El estudio de CONTE y KINSBOURNE (7) distingue dos grupos de hiperactivos: con actividad electrodérmica espontánea y estable (nivel de activación

más bajo) y con actividad electrodérmica espontánea y lábil (nivel de activación más alto). Los dos grupos parecen corroborar la hipótesis de una infraactivación cuando son valorados en diferentes tareas bajo la acción de placebos. Sin embargo, demuestran diferencias entre los grupos cuando el estudio se realiza bajo tratamiento, en concordancia con la experiencia clínica que señala la existencia de niños hiperactivos con deficiente respuesta terapéutica. De este modo, la actividad electrodérmica espontánea podría ser un parámetro útil para predecir la sensibilidad al tratamiento farmacológico.

Por otra parte, la respuesta cardíaca a los estímulos se encuentra relacionada con los procesos de discriminación vinculados al mantenimiento de la atención. En la hiperactividad infantil se ha detectado un deficiente control vagal de la actividad cardíaca que podría servir como marcador psicofisiológico. En el mismo sentido PORGES (45) encuentra en estos niños un aumento en el período de variabilidad cardíaca durante las tareas que requieren atención, paralelamente a su deficiente realización y como expresión de un fracaso en la inhibición fásica vagal.

Diferentes estudios electroencefalográficos en niños hiperactivos de corta edad señalan la existencia de un excesivo porcentaje de actividad lenta pero que desaparece con el crecimiento (5, 20). La cuantificación del EEG mediante su análisis espectral ha permitido obtener nuevos datos sobre la electrogénesis cerebral en los niños hiperactivos. SHETTY (56) encontró en la hiperactividad infantil menor potencia en la banda alfa y los trabajos de DYKMAN *et al.* (14) muestran valores más bajos en las frecuencias rápidas. Más recientemente CALLAWAY *et al.* (4) señalan el valor diagnóstico de las determinaciones de potencia en la banda de 14 a 25 Hz. Estos autores han comunicado diferencias significativas entre los niños controles y los hiperactivos en el análisis espectral de estas frecuencias. La hiperactividad infantil tendría valores

más bajos de potencia en la banda beta al ser comparados con controles. Desde los trabajos de DUFFY *et al.* (11-13) la cartografía cerebral ha abierto interesantes perspectivas dentro del campo de la psicofisiología. No hay, hasta el momento, ningún estudio de esta técnica en la hiperactividad infantil. Las distintas líneas de investigación propuestas en la actualidad para iniciar estos trabajos son muy esperanzadoras. En un futuro a corto plazo esperamos poder disponer de los primeros resultados.

Se ha estudiado también el sueño de los niños hiperactivos. Un reciente trabajo de KAPLAN *et al.* (26) pone de manifiesto que estos niños, de forma genérica, duermen peor que los controles. Esta afirmación asienta en los resultados obtenidos de las entrevistas con los padres y registros polisomnográficos. Se evidencia una mayor frecuencia de despertares nocturnos y una reducción del tiempo de sueño fuera de la noche. Sin embargo, el número total de horas de sueño y la latencia de éste no muestran diferencias significativas respecto a los controles. Otros elementos parasomnicos patológicos como la enuresis, el sonambulismo o las crisis de pánico nocturno no han sido específicamente valorados ni hay trabajos amplios destinados a estudiar expresamente estos aspectos. Por otra parte, KIESOW y SURWILLO (27) no encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre hiperactivos y controles, en el porcentaje de aparición de husos de sueño durante el estadio 2.

Los estudios con potenciales evocados han permitido valorar, analizando los componentes tardíos, el procesamiento de distintos tipos de información en los niños hiperactivos. Se ha observado que los componentes tardíos del potencial evocado aumentan su amplitud al aumentar la atención sobre un estímulo (32, 3). CALLAWAY *et al.* (4) demuestran que en los niños hiperactivos hay una disminución de la amplitud de la P300 al ser valorada en tareas que requieren atención. Es intere-

sante tener en cuenta —de cara a las correlaciones anatómico-funcionales— el posible origen hipocámpico de este componente de potencial evocado (18). Al mismo tiempo, HOLCOMB *et al.* (23) obtienen una reducción de la amplitud en el componente P3b del potencial evocado auditivo de estos niños, como reflejo de una cierta dificultad en la percepción de la significación del estímulo. En un trabajo que compara las características de los potenciales evocados en la hiperactividad infantil y en los trastornos de la lectura (19) se evidencian diferentes mecanismos de procesamiento entre los dos grupos, obteniéndose en los hiperactivos, un aumento de los valores de los potenciales entre 320 y 400 ms recogidos en regiones frontales y una disminución de los potenciales entre 600 y 800 ms registrados en áreas occipitales. Estos datos son más evidentes en el hemisferio derecho que en el izquierdo e indican las obvias diferencias en el procesamiento de la información, por uno y otro hemisferios.

La latencia del componente P3b parece reflejar más bien la evaluación del estímulo que la magnitud de la respuesta a las señales del procesamiento. No se han encontrado modificaciones en este componente durante el tratamiento con metilfenilato en niños que mostraban una respuesta terapéutica beneficiosa (15). Estos resultados parecen indicar que el tratamiento farmacológico con metilfenilato contrarresta los defectos de evaluación de estos niños, actuando sobre los procesos de postevaluación, preferentemente acelerando el tiempo de respuesta. En anteriores estudios con potenciales evocados visuales se constató un aumento de la amplitud de la P300, tras el inicio del tratamiento con metilfenilato en correlación con la buena respuesta clínica (28).

Diferentes investigaciones parecen indicar que el efecto beneficioso de los fármacos estimulantes no es exclusivo de la hiperactividad. RAPOPORT *et al.* (48) encontraron una disminución de la actividad

motora y un aumento de los índices de memoria similares en niños hiperactivos, niños normales y adultos normales que recibieron estimulantes. Esto sugiere, entre otras posibilidades, que tales fármacos tendrían el mismo lugar y mecanismo de acción en las poblaciones normales e hiperactivas. Considerando estos hallazgos, PORRINO y LUCIGNANI (46) han realizado una valoración de la utilización de la glucosa en diferentes áreas cerebrales de ratas, con altas y bajas dosis de metilfenilato. Emplearon la técnica de la autorradiografía cuantitativa con (C^{14})deoxiglucosa, encontrando alteraciones significativas dosis-dependientes en la sustancia negra, el núcleo subtalámico, el núcleo entopeduncular y la habénula lateral. Al mismo tiempo, el núcleo accumbens presenta cambios en el metabolismo de la glucosa exclusivamente cuando se administran dosis bajas de metilfenilato. Las importantes conexiones que este núcleo tiene con otras áreas (es punto de convergencia de las señales cognitivas y afectivas del córtex y del sistema límbico sobre el sistema motor) hacen que sea considerado como un posible substrato terapéutico de las acciones de los estimulantes en la hiperactividad. El patrón de actividad metabólica que describen estos autores podría extrapolarse, con bastante rigor, a la hiperactividad infantil.

Recientemente, LOU *et al.* (34) han reafirmado, con una muestra más amplia y mejor sistematizada, los resultados que obtuvieron con anterioridad (33). Han valorado la distribución regional del flujo sanguíneo cerebral mediante tomografía por emisión de positrones con inhalación de xenon 133. Los resultados indican que en la hiperactividad infantil existe una hipoperfusión de las regiones estriatales que, en las formas puras, es significativamente relevante en el estriado derecho. Al mismo tiempo, se observa una elevada perfusión de las áreas corticales sensoriales primarias y sensitivomotoras. Este hallazgo podría interpretarse como un fracaso en la inhi-

bición que el caudado ejerce sobre estas áreas corticales, así como un indicador de tipo anatómico-funcional de la expresión clínica. Por otra parte, la administración de metilfenilato acrecienta la perfusión del estriado y de la región periventricular posterior y disminuye el flujo sanguíneo en las áreas sensoriales y sensitivomotoras.

En conjunto, los diferentes estudios neurofisiológicos realizados en la hiperactividad infantil ponen de manifiesto alteraciones funcionales de diversas estructuras que son responsables del adecuado procesamiento inicial de la información.

APROXIMACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

No está definido un perfil neuropsicológico único en la hiperactividad infantil. Posiblemente ello sea debido a que, hasta ahora, no hay una clara unanimidad en los criterios diagnósticos. Son habituales las discrepancias a la hora de incluir en esta entidad conceptos tan heterogéneos como trastornos de conducta o del aprendizaje. Esto pone de manifiesto las dificultades existentes para una valoración neuropsicológica estricta y homogénea de los niños con hiperactividad.

El mayor número de estudios —en este campo— se ha centrado, naturalmente, en el sistema de atención. Parece claro que las tareas que no requieren un importante esfuerzo atencional no presentan especiales problemas para estos niños. Y sin embargo, fracasan cuando aumenta la necesidad de atención para la correcta realización de una tarea. En el CPT (Continuous Performance Test) (49) que valora el sostenimiento de la atención, los niños hiperactivos cometen mayor número de errores —tanto de omisión como de comisión— que los controles (24). Los errores de omisión hacen referencia a problemas de concentración, mientras que los errores de comisión se refieren más bien a dificultades en la evaluación del estímulo o en

el control motor. Por tanto, estos niños tiene deficiencia en las funciones siguientes: concentración, evaluación estimular y/o control motor.

COTUGNO (9) encuentra en los niños hiperactivos, un procesamiento de la información poco eficiente, con una exploración estrecha y restrictiva del campo, así como una menor capacidad para analizar adecuadamente la información contradictoria o para adaptarse a la de contenidos agresivos. En conjunto, se evidencia un defecto en la atención selectiva cuando la información que procesan es de carácter conflictivo y requiere, por tanto, mayor intensidad de atención. Hay, también, fundadas sospechas de una menor eficacia en la utilización de estrategias de procesamiento que llevan a la elaboración de engramas mnésicos estructurados, estables y de alto contenido (44). En último término, los anteriores datos de investigación, postulan la existencia de un cierto trastorno de tipo cognitivo en estos niños.

Las tareas con alta carga cognitiva son los instrumentos diagnósticos que se han mostrado más eficaces en la exploración de la hiperactividad infantil. BORCHERDING *et al.* (3) no encuentran diferencias entre hiperactivos y controles en tareas con procesamiento automático, mientras que en las que exigen un importante esfuerzo cognitivo, sí que muestran diferencias significativas.

Tras estos datos está la idea de DOUGLAS (10) que señalaba como problema central en la hiperactividad infantil un fracaso en la autorregulación. Como consecuencia de esto, aparecería la inatención, la impulsividad, la pobreza en la modulación de los estímulos, la dificultad en la regulación del nivel de activación y la necesidad de continuos esquemas de refuerzo.

En apoyo de la hipótesis de la infraactivación en la hiperactividad infantil, los trabajos de ZENTALL y KRUCZEK (63) muestran cómo estos niños se encuentran por debajo del nivel óptimo de estimula-

ción, necesitando una continua actividad y cambios en la atención para llegar a este nivel. De esta forma, un estímulo relevante, como es el color, mejora la puntuación en la realización de las pruebas, al elevar el nivel de estimulación.

En un interesante estudio en niños con trastornos de atención sin y con hiperactividad según los criterios del DSM-III, FRANK y BEN-NUN (16) encuentran un mayor número de anomalías neurológicas y cognitivas en el grupo de niños hiperactivos. La mayoría de estas anomalías, como también señalan ZAMETKIN y RAPOPORT (61) se encuentran en la esfera gnósopráxica y motora, constituyendo los llamados Signos Neurológicos Menores (SNM). Según estos datos, en la hiperactividad infantil se pueden observar dificultades en el movimiento secuencial de los dedos, en la diadococinesia, en el control del equilibrio corporal, en la realización del tandem y en actividades de integración perceptivo-motora. Por otro lado, se han descrito indicios de un posible síndrome de heminegligencia en algunos de estos niños, que pudiera sugerir una disfunción del hemisferio derecho (60).

En la esfera del lenguaje, hablado y escrito, también se han señalado anomalías. Para algunos autores su existencia cuestiona el diagnóstico (55). Para otros, por el contrario, existe una marcada interrelación entre las alteraciones del lenguaje y los trastornos por déficit de atención (35). Esta relación no tiene una explicación clara ni única, por lo que posiblemente exista una implicación multifactorial, en la que convenga destacar la incapacidad para reconocer y retener los cambios ambientales por el defecto de atención y, en consecuencia, el retardo en la adquisición de conceptos que se ocasiona al faltar el adecuado estímulo externo. BEITCHMAN *et al.* (1) consideran que se han de distinguir dos subgrupos dentro de la hiperactividad infantil: sin y con retraso de lenguaje. Por otra parte, aunque es un punto muy polémico y los diferentes es-

tudios adolecen de una estricta metodología, SHARE y SCHWARTZ (52) no encuentran diferencias significativas, en el plano cognitivo, entre los trastornos de la atención y las alteraciones de la lectura.

Sin embargo, cualquier estudio destinado a valorar las diferentes funciones neuropsicológicas en la hiperactividad infantil ha de tener muy en cuenta la marcada influencia que ejerce la edad sobre la realización de dichas pruebas. En este sentido, MASSMAN *et al.* (36) no encuentran asociación significativa entre las puntuaciones de hiperactividad y los resultados de exploraciones neuropsicológicas que exigen atención en niños cuyas edades están comprendidas entre 6 y 8 años. Por el contrario, estos autores, sí encuentran asociación significativa en estas correlaciones, en niños de 9 a 12 años. Estos datos parecen indicar que el déficit neuropsicológico de los niños hiperactivos no se evidencia, de forma clara, hasta que no se estudia como una consecuencia relevante del papel diferenciador que introduce el desarrollo. Sin embargo, esto no quiere decir que no exista ya en las edades tempranas una deficiencia neuropsicológica, sino más bien que, posiblemente, se requieran instrumentos más sensibles para su valoración.

Resumen

La hiperactividad es un común e importante grupo de problemas de comportamiento en la infancia con gran influencia en la esfera personal, familiar y social. Esto hace que sea interesante un mejor conocimiento de este problema. Hasta el momento actual se han señalado numerosas hipótesis explicativas. Desde hace algún tiempo, se ha ido profundizando en los fundamentos fisiopatológicos de este cuadro clínico. Los autores hacen una revisión de las bases neurofisiológicas y de los aspectos neuropsicológicos de la hiperactividad infantil.

Palabras clave: Hiperactividad, Atención, Signos neurológicos menores, Catecolaminas, Neurofisiología, Neuropsicología.

Bibliografía

1. Beitchman, J., Tuckett, M. y Bath, S.: *Can. J. Psychiat.*, 32, 683-687, 1987.
2. Bloomingdale, L. M., Davies, R. K. y Gold, M. S.: En «Attention deficit disorder: diagnostic, cognitive and therapeutic understanding» (Bloomingdale, L. M., ed.), Spectrum Publications Inc., New York, 1984, pp. 37-66.
3. Borcharding, B., Thompson, K., Kruesi, M., Bartko, J., Rapoport, J. L. y Weingartner, H.: *J. Abnor. Child. Psychol.*, 15, 333-345, 1988.
4. Callaway, E., Halliday, R. y Naylor, H.: *Arch. Gen. Psychiatry*, 40, 1243-1248, 1983.
5. Capute, A. J., Niedermeyer, E. F. y Richardson, F.: *Pediatrics*, 41, 1104-1114, 1968.
6. Clark, C. R., Geffen, G. M. y Geffen, L. B.: *Neurosci. Behav. Rev.*, 11, 341-352, 1987.
7. Conte, R. y Kinsbourne, M.: *Psychophysiology*, 25, 64-70, 1988.
8. Coslett, H. B., Bowers, D. y Heilman, K. M.: *Neurology*, 37, 957-962, 1987.
9. Cotugno, A. J.: *J. Learn. Disab.*, 20, 563-567, 1987.
10. Douglas, V. I. En: «Developmental neuropsychiatry» (Rutter, M., ed.). Guilford Press, Nueva York, 1983, pp. 280-329.
11. Duffy, F. H., Burchfield, J. L. y Lombroso, C. T.: *Ann. Neurol.*, 5, 309-321, 1979.
12. Duffy, F. H., Denckla, M. B., Bartels, P. H. y Sandini, G.: *Ann. Neurol.*, 7, 412-420, 1980.
13. Duffy, F. H., Bartels, P. M. y Burchfield, J. L.: *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 51, 455-462, 1981.
14. Dykman, R. A., Holcomb, P. J., Oglesby, D. M. *et al.*: *Biol. Psychiatry*, 17, 675-686, 1982.
15. Fitzpatrick, P., Klorman, R., Brumaghim, J. T. y Keefover, R.: *Psychophysiology*, 25, 292-304, 1988.
16. Frank, Y. y Ben-Nun, Y.: *Amer. J. Dis. Children*, 142, 153-155, 1988.
17. Hadders-Algra, M., Huisjes, H. J. y Touwen, B. C. L.: *Develop. Med. Child. Neurol.*, 30, 482-491, 1988.
18. Halgren, E., Squires, N. K., Wilson, C. L., Rohrbaugh, J. W., Babb, T. L. y Crandall, P. H.: *Science*, 210, 803-805, 1980.
19. Harter, M. R., Diering, S. y Wood, F. B.: *Brain Cognit.*, 7, 54-86, 1988.
20. Hechtman, S., Weiss, G. y Mitrakos, K.: *Canad. Med. Ass. J.*, 118, 919-923, 1978.
21. Heilman, K. M. y Van Den Abell, T.: *Neurology*, 30, 327-330, 1980.

22. Hohman, L. B.: *J. Hopkins Hosp. Bull.*, **380**, 372-375, 1922.
23. Holcomb, P. J., Ackerman, P. T. y Dykman, R. A.: *Int. J. Psychophysiol.*, **3**, 263-273, 1986.
24. Hoy, E., Weiss, G., Minde, K. y Cohen, N.: *J. Abnor. Child Psychol.*, **6**, 311-324, 1978.
25. Jensen, J. B. y Garfinkel, B. D.: *Neurol. Clin.*, **6**, 111-129, 1988.
26. Kaplan, B. J., McNicol, J., Conte, R. A. y Moghadam, H. K.: *Pediatrics*, **80**, 839-844, 1987.
27. Kiesow, N. A. y Surwillo, W. W.: *Psychol. Rep.*, **60**, 139-144, 1987.
28. Klorman, R., Salzman, L. F., Bauer, L. O., Coons, H. W., Borgstedt, A. D. y Halpern, W. I.: *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **56**, 169-185, 1983.
29. Von Knorring, L., Orelund, L., Haggendal, J., et al.: *J. Neural. Transm.*, **66**, 37-46, 1986.
30. Kuczenski, R.: En: «Stimulants: neurochemical, behavioral and clinical perspectives» (Creese, I., ed.). Raven Press, Nueva York, 1983, pp. 31-61.
31. Lahey, B. B., Pelham, W. E., Schaughency, E. A. et al.: *J. Amer. Acad. Child Adolesc. Psych.*, **27**, 330-335, 1988.
32. Loiselle, D., Stamm, J. S., Maitinsky, S. et al.: *Psychophysiology*, **17**, 193-201, 1980.
33. Lou, H. C., Heinrichsen, L. y Bruhn, P.: *Arch. Neurol.*, **41**, 825-829, 1984.
34. Lou, H. C., Heinrichsen, L., Bruhn, P., Borner, H. y Nielsen, J. B.: *Arch. Neurol.*, **46**, 48-52, 1989.
35. Love, A. J. y Thompson, M. G. G.: *Orthopsychiat.*, **58**, 52-64, 1988.
36. Massman, P. J., Nussbaum, N. L. y Bigler, E. D.: *Abnor. Child Psychol.*, **16**, 89-95, 1988.
37. Meck, W. H., Church, R. M. y Olton, D. S.: *Behav. Neurosci.*, **98**, 3-22, 1984.
38. Michael, R. L., Klorman, R., Salzman, L. F. et al.: *Psychophysiology*, **18**, 665-677, 1981.
39. Milner, B.: *Arch. Neurol.*, **9**, 90-100, 1963.
40. Moruzzi, G. y Magoun, H. W.: *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, **1**, 455-473, 1949.
41. Oades, R. D., Rea, M. y Taghzouti, K.: En «Brain Plasticity, Learning and Memory» (Will, B., Schmitt, P. Y Dalrymple-Alford, J. C., eds.). Plenum Press, Nueva York, 1985, pp. 241-251.
42. Oades, R. D.: *Progr. Neurobiol.*, **29**, 365-391, 1987.
43. Olton, D. S., Wenk, G. L., Church, R. M. y Meck, W. H.: *Neuropsychologia*, **26**, 307-318, 1988.
44. Polaino-Lorente, A.: *Rev. Esp. Pedag.*, **164-165**, 231-255, 1984.
45. Porges, S. W.: *Ped. Clin. N. Amer.*, **31**, 371-385, 1984.
46. Porrino, L. J. y Licignani, G.: *Biol. Psychiatry*, **22**, 126-138, 1987.
47. Posner, M. I., Inhoff, A. W., Friedrich, F. A. y Cohen, A.: *Psychobiol.*, **15**, 107-121, 1987.
48. Rapoport, J. L., Buchsbaum, M., Weingartner, H., Zahn, T. P., Ludlow, C. y Mikkelsen, E.: *Arch. Gen. Psychiat.*, **37**, 933-943, 1980.
49. Rosvold, H. E., Mirsky, A. F., Sarason, I., Bransome, E. D. y Beck, L. H.: *J. Consult. Psychol.*, **20**, 343-350, 1956.
50. Salmaso, D. y Denes, G.: *Percept. Mot. Skills*, **55**, 127-130, 1982.
51. Schalling, D., Edman, G., Asberg, M. y Orelund, L.: *Person. Individ. Diff.*, **9**, 597-605, 1988.
52. Share, D. L. y Schwartz, S.: *Brain Lang.*, **34**, 350-352, 1988.
53. Shaywitz, S. E., Hunt, R. D., Jatlow, P. et al.: *Pediatrics*, **69**, 688-694, 1982.
54. Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Byrne, T., Cohen, M. D. y Rothman, M. D.: *Neurology*, **33**, 1550-1553, 1983.
55. Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Schnell, C. y Towle, V. R.: *Pediatrics*, **81**, 562-571, 1988.
56. Shetty, T.: *Nature*, **234**, 476, 1971.
57. Shouse, M. N. y Lubar, J. F.: *Pediatrics*, **62**, 343-351, 1978.
58. Sostek, A. J.: *Psychophysiology*, **15**, 561-568, 1978.
59. Stoff, D. M., Pollock, L., Vitiello, B., Behar, D. y Bridger, W.: *Neuropsychopharmacology*, **1**, 55-62, 1987.
60. Voeller, K. K. S. y Heilman, K. M.: *Neurol.*, **38**, 806-808, 1988.
61. Zametkin, A. J. y Rapoport, J. L.: *Amer. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, **26**, 676-686, 1987.
62. Zentall, S. S. y Zentall, T. R.: *Psychol. Bull.*, **94**, 446-471, 1983.
63. Zentall, S. S. y Kruczek, T.: *Excep. Children*, **54**, 357-362, 1988.