

Neurotransmisores en el Trastorno por Déficit Atencional

Humberto Mesones Arroyo

Alcmeon, Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica, Año XVII, Vol. 14, N° 3, marzo de 2008, págs. 16 a 19.

Abstract

Since the first experiences by Edmundo Fischer, Juan Spatz, et al., clinical trials and laboratory data have confirmed the metabolic abnormalities in almost every psychiatric syndrome.

The present case is an example of the biological findings in attention deficit disorder in a 7 year old girl, first diagnosed as epileptic because she had a seizure as a first alarming symptom, this induced antiepileptic medication. Later a normal EEG suggested that the problem might be ADD and methylphenidate was prescribed.

After one year of treatment and psychopedagogic exercises serious side effects prompted the parents to ask for a second opinion.

Urine dosage of neurotransmitters showed a severe metabolic disorder. Subsequent administration of biogenic amines instead of methylphenidate resulted in a complete remission of clinical and behavioural symptomatology.

Introducción

A lo largo de los años hemos podido observar en diferentes patologías psiquiátricas de la infancia la presencia de anormalidades en el equilibrio de los neurotransmisores. En la actualidad gran parte de la investigación fisiopatológica pone en evidencia alteraciones de ese metabolismo en la mayoría de los síndromes psiquiátricos. Se está difundiendo recientemente un concepto nosológico denominado "pediatric neurotransmitter disease".

Mediante los análisis en orina, sangre o LCR se cuantifican las carencias o excesos de los neurotransmisores o de sus aminoácidos intermediarios.

Uno de los primeros investigadores de estas anomalías fue Edmundo Fischer, contratado por la Universidad de Buenos Aires, junto con Juan Spatz, bioquímico que desarrolló los métodos de análisis. De sus experiencias resultó el aporte de la d-Fenilalanina como precursora de la Feniletilamina disminuida en los trastornos depresivos.

La continuidad y ampliación de esos estudios, y su aplicación a la clínica, nos permitieron fundamentar tratamientos eficaces disminuyendo las dosis o sustituyendo drogas con efectos secundarios no deseados.

Como ejemplo presentamos una historia clínica reciente que muestra los diagnósticos

diferenciales, los errores, y los tratamientos aplicados después del episodio desencadenante.

Anamnesis

Historia Clínica No 10.270

Paciente de sexo femenino de 7 años con enuresis como único antecedente; quién viajando con su madre en auto para hacerse una amigdalectomía, el 8 de febrero del 2006 a las 8 hs. sufre un episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas que duran aproximadamente 20 minutos con pérdida de conciencia.

Ese mismo día se le hace un EEG que resulta patológico con “ausencias en respuesta a la hiperventilación” y se le diagnostica epilepsia, iniciando un tratamiento con 5 cc de ácido valproico cada 8 horas en jarabe.

El 18 de febrero del mismo año se le practicó una RMN de cerebro que no muestra anormalidades.

El 27 de marzo del 2006 el EEG no reveló anormalidades.

A mediados del 2006 le corrigen el diagnóstico a déficit atencional debido a que en la anamnesis se detectan distracciones, y comienza un tratamiento con metilfenidato. Hubo una mejoría en la lecto escritura y atención.

Se le retiraron los medicamentos para las vacaciones (2 meses).

El 7 de febrero del 2007 otro EEG normal.

Al comenzar el ciclo lectivo del 2007 volvió a mostrar bajo rendimiento en el colegio. Abúlica, antisocial y apática. Se volvió a instaurar la medicación.

Desde mayo comenzó con psicopedagogía.

Presentó en el colegio un leve repunte en la atención, pero comenzó a perder peso, y a empeorar su conducta. No dormía de noche y tenía dificultad al levantarse a la mañana para ir al colegio. Los fines de semana dormía 14 horas.

El 6 de julio 2007 consultan sus padres con un profesional en Buenos Aires. Se le retiró la Ritalina. Continuó con Valproato.

Al mismo tiempo solicitamos un aminograma urinario que mostró los siguientes resultados:

Feniletilamina 32 mcg/24 hs normal 130-450 mcg/24 hs

Adrenalina 0,28 1,20

Noradrenalina 8 20-40

Dopamina 82 170-220

Por lo que le indicamos el aporte supletorio con aminos biógenas precursoras.

Desde el 15 de agosto del 2007 toma los aminoácidos y se suspende toda la medicación anterior.

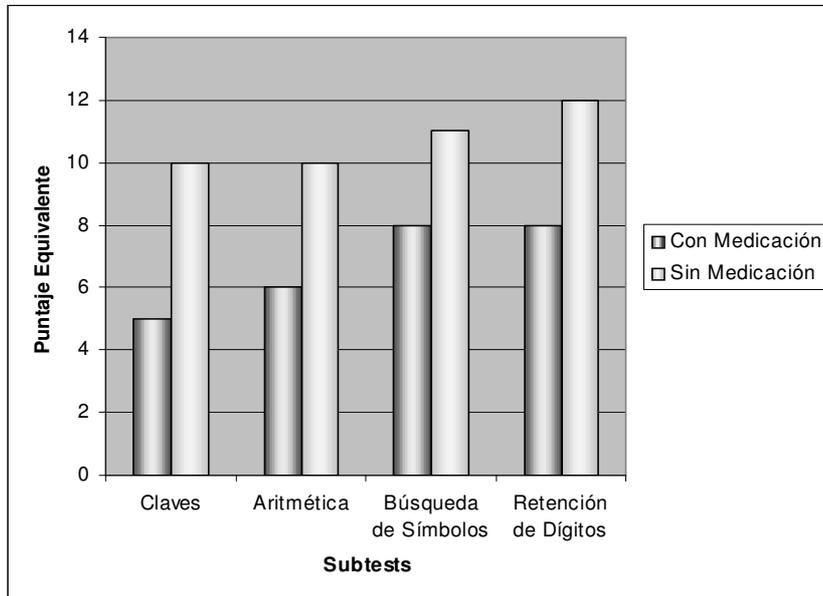
Remisión completa de la sintomatología en el lapso de veinte días. Las evaluaciones fueron realizadas por la misma profesional psicopedagoga tratante en Mendoza.

Comparación de Resultados de la Escala de Inteligencia para niños wisc III

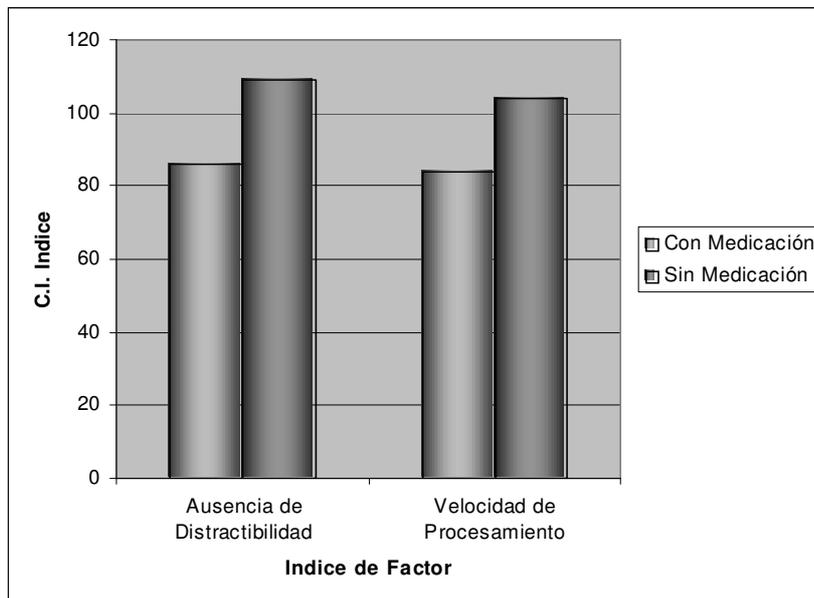
(Se muestran los rendimientos el 5 de julio de 2007 con el tratamiento mediante metilfenidato y los obtenidos el 20 de septiembre después de haber iniciado la administración de las aminos biógenas precursoras habiendo suspendido toda la otra medicación)

MEDIA = 10

MEDIA = 100



Comparación de Resultados de la Escala



Test de Inteligencia para niños wisconsin III

Media = 10

Psicopedagoga María Elena Toso, Centro de Investigación y Desarrollo de las Habilidades para el Aprendizaje, de Mendoza).

Conclusión

El tratamiento habitual del síndrome por déficit atencional con o sin hiperquinesia, ADD/ADHD, se basa en la administración de estimulantes del sistema nervioso como el metilfenidato. La indicación de apoyo psicológico o psicopedagógico se ha demostrado como insuficiente ante la seria discapacidad atencional y los trastornos de conducta que afligen a los niños, sus padres y maestros.

Nuestras experiencias muestran que la carencia de neurotransmisores se corrige, y desaparecen los síntomas, mediante el aporte de aminas biógenas precursoras. Este enfoque resulta eficaz sin los efectos secundarios nocivos.

Bibliografía

- Adams R.; Murray F. Megavitamin. Therapy Larchmont Books. New York, 1973
- Akiskal H. S. Dysthymic disorder: Psychopathology of chronic depressive subtypes. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 11-20.
- Fallgatter A., Lesch K. 22q11.2 deletion syndrome as a natural model for COMT haploinsufficiency-related dopaminergic dysfunction in ADHD. *International Journal of Neuropsychopharmacology* (2007), 10, 295-299.
- Fischer E. et al. Therapy of depression by phenylalanine. *Arzneim. Forsch.*, 1975, 25, 1-132.
- Fischer E.; López Amalfará M. Effect of catecholamines on the psychomotor activity of mice. *Nature*, February 10, 1962, p. 590-591.
- Hyland K. The lumbar puncture for diagnosis of pediatric neurotransmitter diseases. *Ann. Neurol.* 2003, 54 Supl. 6; S13-7.
- Mesones H.; Cia F. La correlación entre la clínica y los datos de laboratorio. *ACTA Psiquiat. Psicol. de Amer. Latina*, 1985, 31, p. 25-36.
- Mesones H. Abulia metabólica en los adolescentes. *Neuropsiquiatría y Salud Mental*, 1981, XII, 49-51.
- Peral P.L.; Bennett H.D.; Khademian Z. Seizures and metabolic disease. *Currente Neurology and Neuroscience Report*, March 2005, Vol. 5, Number 2, 127-133.
- Rosan T.; Mesones H. Trastorno por déficit atencional con/sin hiperquinesia. Su tratamiento con precursores de las aminas biógenas cerebrales. *Alcmeón* 22, 1997, Vol.VI, No 2, 122-135.
- Sharp B.; Perdue Ch. Abnormal motor movements associated with combining psychostimulants and atypical antipsychotics in children. *CNS Spectrums*, Vol. 12, Number 9, September 2007, p.659-662.
- Spatz H.; Spatz N. Urinary and brain phenylethylamine levels under normal and pathological conditions. Noncatecholic phenylethylamine. Cap. XX, p. 447 (Mosnaim A. and Wolf M., eds). Marcel Dekker, Inc. New York, 1978.