

# Tratamiento del niño hiperquinético con tricíclicos

J. Cornellà i Canals

Girona

## RESUMEN

En esta comunicación se recogen los distintos tratamientos propuestos para el manejo del niño hiperquinético. Se exponen los resultados de tratar a 17 niños, todos ellos del sexo masculino, con maprotilina. Los resultados fueron positivos en un 70 por ciento de los casos, sin observar ningún efecto secundario y siendo buena la tolerancia en todos ellos. Se discuten los tratamientos farmacológicos, y se propone que dichos tratamientos deben servir para facilitar el abordaje pedagógico del niño hiperquinético y su comprensión a niveles de padres y profesores.

**Palabras clave:** Hiperquinesia. Psicofarmacología. Maprotilina.

*«El cerebro humano representa un mundo donde figuran algunos continentes explorados y vastas tierras ignotas».*

Santiago Ramón y Cajal

Es de fácil comprobación como existe mucha más investigación y un mayor número de publicaciones acerca de la hiperactividad que sobre cualquier otro problema del comportamiento en la infancia (1). También es de fácil comprobación la polémica que, desde hace

años, viene desarrollándose en la literatura médica sobre la extensión y comprensión del niño hiperactivo. ¿Se trata de un síntoma o de un síndrome? Sin duda, uno de los primeros problemas con que nos encontramos al elaborar cualquier proyecto de investigación acerca de esta entidad nosológica, es el de la denominación. Schain (2), al final de una larga revisión sale al paso de este problema conceptual afirmando que ha llegado a la conclusión de que los términos «trastorno del aprendizaje», «trastornos de conducta hiperactiva» y «disfunción cerebral mínima» son intercambiables desde un punto de vista práctico y clínico. Por ello, creemos que puede ser útil, si bien no exista un consenso, el término propuesto en el D.S.M. III (3): «Trastorno por déficit de atención con hiperactividad».

No nos detendremos en los aspectos de etiología, diagnóstico, diagnóstico diferencial y evolución. Todos ellos merecen nuestra atención, pero podrían dar lugar a más de un centenar de comunicaciones más.

El objetivo de nuestro trabajo se centra en los aspectos terapéuticos del niño hiperactivo y en la comunicación de nuestros resultados obtenidos mediante el empleo de antidepresivos, concretamente la maprotilina.

## INTRODUCCIÓN

Frecuentemente, el profesional de la pediatría o de la psicopediatría se encuentra ante el problema de orientar el enfoque diagnósti-

co y terapéutico de un niño hiperactivo. Frecuentemente, acude a consulta cuando ya están presentes los problemas de aprendizaje en la escuela y, muchas veces, acude a instancia de los profesores o tutores, pues el problema presentado es, primariamente, de tipo educacional. También, con frecuencia, nos encontramos con cierta resistencia a los tratamientos con psicofármacos, especialmente por parte de los propios padres, de los maestros, o de profesionales de la psicología. Por ello, antes de decidirnos sobre la estrategia terapéutica a seguir, es importante una entrevista con los padres y maestros, a fin de explicar sus efectos, sus posibilidades de acción e incluso sus limitaciones. Creemos que debe quedar bien claro que ninguna medicación aliviará el mal humor ni contrarrestará la enseñanza deficiente. Asimismo, como indica Schovalter (1), la medicación no actúa sobre las clases sobrecargadas de alumnos ni sobre la falta de comprensión de padres y profesores. O, como indican O'Leary y Pelham (4), además de los estimulantes, para una mejoría del comportamiento, es igualmente efectiva una suficiente motivación.

El profesor Sánchez Turet, en una revisión (5) explica la gran controversia suscitada en torno al tratamiento de los trastornos por déficit de atención con hiperactividad teniendo en cuenta recientes corrientes de antipsiquiatría que consideran que la psicofarmacología no es más que una camisa de fuerza química. Pero en el mismo trabajo advierte sobre la falta de evidencia definitiva sobre la temporalidad de los efectos secundarios a largo plazo, tanto en el plano del desarrollo ponderoestatural como en el de la adición a medicamentos, y aboga en favor de una más exigente línea de investigación, cuidadosamente diseñada y éticamente ejecutada.

Las pautas de tratamiento propuestas en los trastornos por déficit de atención con hiperactividad se basan principalmente en la utilización de psicoestimulantes, neurolépticos y antidepresivos tricíclicos. Cada grupo de estos psicofármacos tiene sus defensores y, como no, sus detractores.

## 1. Psicoestimulantes

Entre los psicoestimulantes debemos considerar los simpaticomiméticos, de estructura semejante a las catecolaminas endógenas, la cafeína y el deanol. Este último, facilitador de la síntesis de acetilcolina por transformación directa o indirecta en colina (6) parece ser poco eficaz y de acción discutible (5, 6), si bien algún autor obtiene buenos resultados en la atención, concentración e interés por el estudio (7).

Son sin duda los fármacos simpaticomiméticos los más utilizados y mayormente estudiados. Nos referimos a la dextro-anfetamina, la bencedrina, el metilfenidato y la pemolina.

El metilfenidato tiene estructura anfetamínica y los sitios y mecanismos de acción son comparables (no similares) a los de la anfetamina. Hay muchos trabajos que avalan el efecto paradójicamente beneficioso del metilfenidato (8, 9, 10, 11), si bien no específico (12, 13, 14, 15), a dosis bajas de 0,3 mg/Kg/día (16, 17). Pero se reconoce la dificultad de llevar a la práctica una evaluación objetiva del tratamiento (18). Entre los efectos secundarios se han descrito casos de hipersensibilidad (19) y retraso transitorio del desarrollo estatural (20, 21). En niños no se ha descrito ningún caso de adicción (18, 22), siendo el peligro más real en el adolescente (22).

La pemolina tiene propiedades psicoestimulantes parecidas a la anfetamina y al metilfenidato. Contra lo anteriormente supuesto, no mejora la memoria ni el aprendizaje (6), apareciendo como reacciones adversas insomnio, anorexia, palpitaciones e intranquilidad (6), así como retraso en el desarrollo estatural por acción directa sobre el cartílago de crecimiento (23).

La cafeína tiene poco interés, si bien hay quien aboga por la administración de una buena taza de café bien cargado con el desayuno (24).

## 2. Neurolépticos

Han sido utilizadas las fenotiacinas y las dosis bajas de haloperidol, con escaso éxito. Las

bases neurofisiológicas que justifiquen su empleo no son bien conocidas (25).

### 3. Antidepresivos tricíclicos

No entramos en consideración de tratamientos con IMAO realizados por algunos autores (26, 27) por el peligro de sus efectos secundarios en el niño.

Los antidepresivos tricíclicos tienen sus defensores, autores que obtienen efectos beneficiosos con dichos fármacos (28, 29) y que los recomiendan sobre los psicoestimulantes, al destacar su menor toxicidad y la mayor duración de su acción farmacológica (30, 31).

### 4. Otros tratamientos

Seguramente que ninguna otra entidad nosológica ha admitido a lo largo de su historia natural tantos tratamientos como los trastornos de atención con impulsividad. Ha habido quien, como Feingold (32, 33) ha propuesto dietas exentas de aditivos y de salicilatos. Dieta que tiene sus detractores (34) y sus defensores, que encuentran una acción beneficiosa en un grupo de preescolares (35).

Otros tratamientos se han hecho con dosis elevadas de piritoxina (36), con tiapride (37), con clonidina (38), con carbamacepina (39) y hasta suprimiendo la sacarosa de la dieta (40). Seguiría un largo etcétera.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha estudiado un total de 28 niños, todos ellos varones, que acudieron a consulta por presentar sintomatología hiperquinética. De ellos, se excluyó uno del estudio por presentar una oligofrenia moderada. Los 27 restantes, tenían unos cocientes intelectuales situados en los percentiles de normalidad y no presentaban alteraciones ni anomalías sensoriales ni neurológicas de interés patológico demostrable. Las edades oscilaban entre los 4 y los

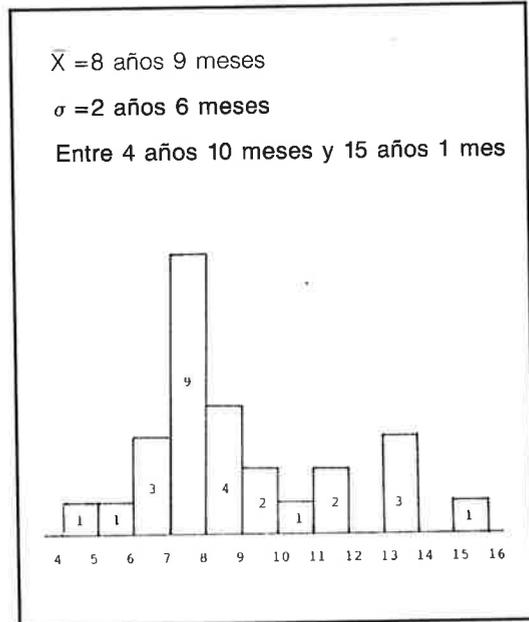


Fig. 1. DISTRIBUCION POR EDADES.

16 años, siendo la media de 8 años y nueve meses, con una desviación estándar de 2 años y medio (Figura 1). Todos ellos cumplían los requisitos determinados por el D.S.M. III (3) para ser identificados como «trastorno por déficit de atención con hiperactividad» (314.01).

Entre los antecedentes familiares, la mayoría eran negativos (25/27). En un caso los padres estaban separados y en otro el niño había sido adoptado. No se registraron antecedentes de interés patológico (enfermedades crónicas, epilepsia, enfermedades neurológicas).

Entre los antecedentes personales, habían 6 casos de anoxia neonatal moderada, 3 de bajo peso para su edad gestacional, 1 padeció una deshidratación grave durante el primer mes de vida y en 1 caso, sus antecedentes eran desconocidos. Los restantes 16 casos no tenían antecedentes personales de interés patológico.

El lugar que los pacientes estudiados ocupaban en la fratría no mostraba ningún dato significativo. Nueve eran los primogénitos, cinco eran hijos únicos, y cinco ocupaban el se-

gundo lugar. Seis de los niños eran los benjamines de sus familias.

El rendimiento escolar era malo en casi la mitad de los niños estudiados (48,1%), siendo regular en un 18% y aceptable o bueno en una tercera parte (33%).

**TABLA I**  
(Sintomatología asociada)

|                             |   |       |
|-----------------------------|---|-------|
| Agresividad                 | 9 | 33,3% |
| Labilidad emocional         | 8 | 29,6% |
| Obstinación                 | 7 | 25,9% |
| Enuresis nocturna           | 7 | 25,9% |
| Negativismo                 | 6 | 22,2% |
| Tartamudez                  | 5 | 18,5% |
| Baja Autoestima             | 3 | 11,1% |
| Indisciplina                | 3 | 11,1% |
| Encopresis                  | 3 | 11,1% |
| Sonambulismo                | 3 | 11,1% |
| Baja tolerancia frustración | 2 | 7,4%  |
| Terrores nocturnos          | 2 | 7,4%  |

Además de la hipercinesia, falta de atención e impulsividad características, presentaban otros síntomas asociados que se recogen en la Tabla I. Destacan por su frecuencia la agresividad, la labilidad emocional, la obstinación, el negativismo y la enuresis nocturna. En casi la mitad de los casos (12/27) se encontró en la exploración los llamados signos suaves de disfunción cerebral, descritos por Touwen (41) en su monografía. El E.E.G. fue completamente normal en un 35% de los casos, mostraba signos de inmadurez neuro-biológica en comparación con los trazados propios de la edad en un 60% de casos, y mostraba focalidades inespecíficas en un 13% de los casos.

En 12 casos se evaluó la excreción de M.H.P.G. (metabolito urinario de la noradrenalina) en orina de 24 horas, encontrando unos valores inferiores a los dados como normales por el laboratorio en 7 casos, valores medios normales en 4 casos y valores superiores en 1 solo caso.

El estudio psicológico fue normal en cuanto a la inteligencia, obteniendo en el W.I.S.C. unas puntuaciones normales, pero con frecuentes disparidades en los diferentes subtests,

y unas diferencias entre los C.I. Verbal y Manipulativo superiores a 15 puntos en 20 de los sujetos estudiados. Era deficiente el resultado obtenido en las pruebas de atención y en la prueba de Bender en la práctica mayoría de los niños. Se pasó el cuestionario de la Depresión de Beck, en adaptación al castellano por Rodríguez Sacristán, y las puntuaciones obtenidas en los diferentes ítems concuerdan con las dadas para una población normal de niños de estas edades; sólo en un caso se obtuvo una puntuación muy alta (de 9), se trataba de un niño de 13 años cuyos padres se habían separado recientemente.

Para el tratamiento se utilizaron el metilfenidato en un caso, la carbamacepina en otro, tiaprizal en otro, piritioxina en otro y maprotilina en 17 casos. Un solo caso rehusó el tratamiento.

La utilización de la maprotilina responde al interés que nos suscitan los diversos trabajos que existen sobre la utilización de los antidepresivos en el tratamiento del niño hiperquínético y que ya han sido comentados en la introducción. Recientemente, Taylor (25) recoge diversas experiencias positivas en su monografía.

Sabemos que la acción del metilfenidato se centra en el aumento de liberación de noradrenalina en el espacio intersináptico y que la acción de los antidepresivos consiste también en aumentar la cantidad de neurotransmisor en dicho espacio a fin de activar los correspondientes receptores post-sinápticos. La más reciente hipótesis (6) afirma que la acción de los antidepresivos tiene lugar en la membrana neuronal post-sináptica, disminuyendo la sensibilidad de un sistema adenilciclasa ligado a los receptores noradrenérgicos del córtex y de las áreas límbicas, aumentando por tanto la cantidad de noradrenalina liberada. Existe, por tanto, cierta coincidencia entre ambos mecanismos de acción. Y, como entre los antidepresivos tricíclicos, es conocida la selectividad de la maprotilina por los sistemas noradrenérgicos, nos pareció ensayar este fármaco en 17 pacientes.

La dosis utilizada de maprotilina se situó

**TABLA II**  
**(Evolución)**

| Fármaco       | N.º | Evolución a 1 mes |   |    | Evolución a 3 meses |   |   | Evolución a 6 meses |   |   |
|---------------|-----|-------------------|---|----|---------------------|---|---|---------------------|---|---|
|               |     | B                 | R | M  | B                   | R | M | B                   | R | M |
| Maprotilina   | 17  | 12                | 3 | 0  | 10                  | 2 | 0 | 4                   | 1 | 1 |
| Tiapride      | 1   | 0                 | 0 | 1* |                     |   |   |                     |   |   |
| Carbamacepina | 1   | 0                 | 0 | 1* |                     |   |   |                     |   |   |
| Metilfenidato | 1   | 0                 | 0 | 1* |                     |   |   |                     |   |   |
| Piritioxina   | 6   | 5                 | 0 | 1  | 4                   | 0 | 0 | 1                   | 0 | 0 |

\*Se efectuó un segundo tratamiento con maprotilina, evolucionando favorablemente dos casos a los 6 meses de control.

alrededor de 1 mg/Kg/día, en una sola toma vespertina, y se hicieron controles al mes, a los tres meses y a los 6 meses.

tes, de los cuales 4 tienen una evolución favorable, uno regular y uno mala.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos se exponen en la Tabla II. No se obtuvo ningún éxito en los niños tratados con tiapride, con metilfenidato o con carbamacepina, aunque somos conscientes que un solo caso tratado con cada uno de estos fármacos no es significativo de nada. Queremos destacar que no acostumbramos a emplear la carbamacepina como psicofármaco. El respeto que nos merecen los antiepilépticos, nos obligan a reservarlos para su exclusivo uso como anticomiciales. En nuestro paciente, se trató de respetar el tratamiento que llevaba prescrito por otro profesional.

El resultado obtenido con la piritioxina es bastante bueno al mes de tratamiento, utilizando, eso sí, dosis elevadas. Concuerdan nuestros resultados con los del Dr. Romeu en el Hospital de San Rafael (36).

La maprotilina se ha revelado eficaz en 12 de los niños tratados, siendo regulares los resultados en otros 3. Otros 2 pacientes no acudieron al control. Es decir, al mes de tratamiento, los resultados positivos eran del 70,5%. A los tres meses acudieron a control 12 de los 17 pacientes del inicio del estudio, con un resultado bueno en 10 de ellos y regular en dos. A los seis meses de iniciado el estudio, ya sólo acuden a control seis pacien-

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados que hemos obtenido en el tratamiento de niños hiperactivos con maprotilina se acercan a los obtenidos por otros autores con otros distintos fármacos. Así, por ejemplo, Barkley (15), el introductor de los tratamientos con psicoestimulantes, obtiene unos resultados positivos del 74% con la dextroamfetamina, del 77% con el metilfenidato, del 73% en la pemolina y de un 39% utilizando placebo. Martínón Sánchez y cols. (9) obtienen unos resultados positivos utilizando el metilfenidato en un 69% de los casos tratados. Y así podríamos seguir con los resultados de otros autores, que suelen oscilar entre el 60 y 75% de resultados positivos.

Con la maprotilina no hemos observado ningún efecto secundario indeseable, y la tolerancia ha sido excelente por parte de los niños del presente estudio.

Del análisis de nuestros resultados, no se puede desprender ningún dato que nos lleve a poder predecir cuales van a ser los niños que responderán bien al tratamiento. No tienen pues, a nuestro entender y al de la bibliografía consultada, ningún valor predictivo los datos suministrados por la anamnesis, ni por la exploración neurológica o psicológica, ni tan sólo, por el momento, las pruebas de laboratorio.

Al terminar este trabajo sólo nos queda una meditación final sobre el niño hiperquinético, el niño que presenta trastornos por déficit de atención con hiperquinesia. Con Pérez Olmos (42) preferiremos hablar de su «asistencia» más que de su «tratamiento». Asistencia que debe ser global, amplia y multiprofesional. El papel de la medicación estaría sobre todo en facilitar la adaptación del niño a su entorno (familiar, escolar) y la adaptación de dicho entorno al niño. El niño hiperquinético es, con frecuencia, incómodo para padres y profesores, así como para sus compañeros de juegos y de clase. La medicación puede abrirnos un camino para luego poder actuar a nivel de orientación familiar dirigida a los padres, y orientaciones concretas de educación y de reeducación dirigidas a los maestros. En este sentido, la maprotilina se ha mostrado eficaz.

## Bibliografía

- SCHOWALTER, J.E.: Prestando atención a los trastornos del déficit de atención. *Pediatrics* (ed. esp.) 1979; 8: 229-230.
- SCHAIN, R.J.: Etiology and early manifestations of M.B.D. En: Millichap, J.G.: *Learning disabilities and related disorders: facts and current issues*. Year Book Medical Publishers, Chicago, 1977.
- MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES. American Psychiatric Association. Masson, S.A. Barcelona, 1984.
- O'LEARY, S.G. y PELHAM, W.E.: Behavior therapy and withdrawal of stimulant medication in hyperactive children. *Pediatrics* 1978; 61: 211-223.
- SÁNCHEZ TURET, M.: Tratamiento psicofarmacológico en los trastornos de atención con hiperactividad. *Arch. Pediatr.* 1984; 35: 437-444.
- FLÓREZ, J., ARMIJO, J.A., MEDIAVILLA, A.: *Compendio de Farmacología Humana*. EUNSA, Pamplona, 1980.
- MISES, R.: Médication psycho-stimulante chez l'enfant. *Med. et Hyg.* 1979; 37: 3664-3666.
- THURSTON, C.M., SOBOL, M.P., SWANSON, T. y KINSBOURNE, M.: Effects of Methylphenidate (Ritalin) on selective Attention in Hyperactive Children. *J. Abnorm. Child Psychol.* 1979; 7 (4): 471-481.
- MARTINÓN SÁNCHEZ, M.L., MARTINÓN SÁNCHEZ, M.M., CASARES MOURIÑO, F.J., VISO LORENZO, J.A., FARIÑA GUERRERO, P. y MARTINÓN SÁNCHEZ, F.: Sobre la etiología y la terapéutica de la Disfunción Cerebral Mínima. *Pediatika* 1983; 3 (2): 70-78.
- SHOUSE, M.N. y LUBAR, J.F.: Physiological basis of Hyperkinesis treated with Methylphenidate. *Pediatrics* 1978; 62 (3): 343-351.
- CHARLES, L., SCHAIN, R.J., ZELNIKER, T. y GUTHRIE, D.: Effects of Methylphenidate on hyperactive children's Ability to Sustain Attention. *Pediatrics* 1979; 64 (4): 412-418.
- RAPOPORT, J.L., BUSHBAUM, M.D. y ZOHAN, T.P.: Dextroamphetamine: cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. *Science* 1978; 199: 560-563.
- ZOHAN, T.P., RAPOPORT, J.L. y THOMPSON, C.L.: Autonomic and behavioral effects of dextroamphetamine and placebo in normal and hyperactive prepubertal boys. *J. Abnorm. Child. Psychol.* 1980; 8: 145-160.
- SROUFE, L.A.: Drug treatment of children with behavior problems. *Rev. Child. Dev. Research.* 1975; 4: 347-407.
- BARKLEY, R.A.: A review of stimulant drug research with hyperactive children. *J. Child. Psychol. Psychiatry* 1977; 18: 137-165.
- BROWN, R.T., WYNNE, M.E., SLIMMER, L.W.: Attention Deficit Disorder and the effect of Methylphenidate on Attention, Behavioral and Cardiovascular Functioning. *J. Clin. Psychiatry* 1984; 45: 473-476.
- BROWN, R.T. y SLEATOR, E.K.: Metilfenidato en niños hiperactivos: diferencias en los efectos de las dosis sobre el comportamiento impulsivo. *Pediatrics* (ed. esp.) 1979; 8 (4): 243-246.
- PASCUAL CASTROVIEJO, I.: *Neurología Infantil* (II Tomo), Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1984.
- SVERD, J., HURWIC, M.J., DAVID, O. y WINSBERG, B.G.: Hipersensibilidad al metilfenidato y a la dextrofenetamina: informe sobre dos casos. *Pediatrics* (ed. esp.) 1977; 3 (1): 88-90.
- KILGORE, B.S., DICKINSON, L.C., BURNETT, Ch. R., LEE, J., SCHEDEWIE, H.K. y ELDERS, M.J.: Alterations in cartilage metabolism by neurostimulant drugs. *J. Pediatr.* 1979; 94 (4): 542-545.
- ROCHE, A.F., LIPMAN, R.S., OVERALL, J.E. y HUNG, W.: Efectos de los fármacos estimulantes sobre el crecimiento de los niños hipericinéticos. *Pediatrics* (ed. esp.) 1979; 7 (6): 482-486.
- AJURIAGUERRA, J.: La elección terapéutica en Psiquiatría Infantil. Toray-Masson, S.A. Barcelona, 1970.
- DICKINSON, L.C., LEE, J., RINGDAHL, I.C., SCHEDEWIE, H.K., KILGORE, B.S. y ELDERS, M.J.: Impaired growth in hyperkinetic children receiving pemoline. *J. Pediatr.* 1979; 94 (4): 538-541.
- HARVEY, D.H.P. y MARCH, R.W.: The effects of decaffeinated coffee versus whole coffee on hyperactive children. *Develop Med. Child. Neurol.* 1978; 20: 81-86.
- TAYLOR, E.A.: *The overactive child. Clinics in Developmental Medicine*, n.º 97, S.I.M.P., London, 1986.

26. ZAMERKIN, A., RAPOPORT, J.L., MURPHY, D.L., LINNOILA, M., ISMOND, D.: Treatment of hyperactive children with monoamine oxidase inhibitors. I: Clinical efficacy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985; 42: 962-968.
27. ZAMERKIN, A., RAPOPORT, J.L., MURPHY, D.L., LINNOILA, M., KAROUM, F., POTTER, W.Z., ISMOND, D.: Treatment of hyperactive children with monoamine oxidase inhibitors. II: Plasma and urinary monoamine findings after treatment. *Arch. Gen. Psychiatry* 1985; 42: 969-976.
28. HUESSEY, H.R., WRIGHT, A.L.: The use of Imipramine in children's behavior disorders. *Acta Paedopsychiatrica* 1970; 37: 194-199.
29. HUESSEY, H.R.: Imipramine for attention deficit disorders. *Am. J. Psychiatry* 1983; 140: 272-276.
30. RAPOPORT, J.L., BRADBARD, G., RIDDLE, D., BROOKS, E.: Imipramine and methylphenidate treatments of hyperactive boys. *Arch. Gen. Psychiatry* 1974; 30: 789-793.
31. WERRY, J.S., DIAMOND, E.: Imipramine and methylphenidate in hyperactive children. *J. Child Psychol. Psychiatry* 1980; 21: 27-35.
32. FEINGOLD, B.: Food additives and child development. *Hospital Practice* 1973; 8: 10-12.
33. FEINGOLD, B.: Hyperkinesis and learning disabilities linked to artificial food flavors and colors. *Am. J. Nurs.* 1975; 75: 797-801.
34. STARE, F.J., WHELAN, E.M. y SHERIDAN, M.: Dieta e hiperactividad. ¿Existe una relación? *Pediatrics* (ed. esp.) 1980; 10 (4): 316.
35. HARLEY, J.P., RAY, R.S. y TOMASI, L.: Hyperkinesis and food additives: testing the Feingold hypothesis. *Pediatrics* 1978; 61: 818-821.
36. ROMEU, J.: Efecto activador de la pirritoxina en cuadros de Disfunción Cerebral Mínima. Ensayo de dos pautas de dosificación. *Rev. Med. Klinik* 1976; 183: 62-68.
37. DEBRAY-RITZEN, P. y HERBAUT, M.: Inestabilidad psicomotrice de l'enfant. A propos de cinquante cas. Comunicación al Congreso de Psico-Neurología en Lengua Francesa, Colmar, 1981.
38. HUNT, R.D.: La Clonidina en los niños con falta de atención e hiperactividad. Resumen en MTA-*Pediatría* 1986; 7 (5): 289.
39. MOGUILNER DE WEIS, M.L., DE MONK, C.G., CHARDON, M.C., WAITZ, A.M.: Enfoque diagnóstico y terapéutico del niño turbulento. *Sem. Med.* 1974; 144 (26): 784-790.
40. GROSS, M.D.: Efecto de la sacarosa en los niños hiperquinéticos. *Pediatrics* (ed. esp.) 1984; 18 (5): 336-338.
41. TOUWEN, B.C.L.: Examination of the Child with Minor Neurological Disfunction (2.ª Ed.). *Clinics on Developmental Medicine*, n.º 71, S.I.M.P., London, 1979.
42. PÉREZ OLMOS, D.: Introducción al problema de la disfunción cerebral mínimia (D.C.M.): una revisión desde el enfoque psicológico. *Psiquis* 1985; 6 (2): 70-78.