

# SIGNOS NEUROLOGICOS MENORES Y SINDROME HIPERQUINETICO: PROBLEMAS METODOLOGICOS

J. Sanjuan Arias (\*)  
C. Leal Cercos (\*\*)  
A. Aguero Juan (\*\*\*)  
E. Pucho Pinazo (\*\*\*\*)  
I. Bofill Moscardó (\*\*\*\*\*)  
M.A. Catalá Angel (\*\*\*\*\*)

Dpto. de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

(\*) Médico Residente. (\*\*) Catedrático de Psiquiatría. (\*\*\*) Prof. Titular de Psiquiatría. (\*\*\*\*) Méd. Asistente Voluntario. (\*\*\*\*\*) Colaborador Docente. (\*\*\*\*\*) Prof. Ayudante de Clases Prácticas.

## RESUMEN

En este artículo los autores revisan los problemas del concepto, fiabilidad, estabilidad etc... de los Signos Neurológicos Menores (SNM) así como de las distintas variables: edad, sexo, CI, etc... a considerar.

Posteriormente se resumen los trabajos más importantes de los SNM en el Síndrome Hiperkinético. Atendiendo a la metodología empleada, los trabajos más rigurosos están, en general, en contra de la especificidad de los SNM en este síndrome.

Finalmente se propone un modelo de utilización de Iso SNM en la práctica clínica.

Palabras clave:

Signos Neurológicos Menores,  
Síndrome hiperkinético,  
Síndrome por déficit de atención

## SUMMARY

The authors review the concept, validity, reliability, etc... of "soft neurological signs" (SNS) and the different variables: age, sex, IQ, etc... that have to be taken into account.

Also the most important studies of SNS in the Hyperkinetics Syndrome are summed up. The most rigorous studies from a methodological perspective, are against the specificity of SNS in this syndrome.

Finally a model for the use of SNS in clinical practice is proposed.

Key words: soft signs, Hyperkinetic Syndrome,  
Attentional Deficit Disorder.

## INTRODUCCION

Signos Neurológicos Menores:

"Expresión aplicada a ligeros signos de discapacidad o disfunción; que se refiere particularmente a los resultados que obtienen en el examen neurológico niños con daño cerebral mínimo o esquizofrénicos."

En esta definición de "Soft-Sign" o signo neurológico menor (SNM) que aparece en al 4ª edición del Diccionario de Psiquiatría de HINSIE y CAMPBELL (1977) queda claramente reflejada la conexión entre los llamados signos neurológicos menores y determinada patología psiquiátrica infantil. De entre los diversos trastornos infantiles en Iso que se han estudiado los SNM sin duda es en el Síndrome Hiperquinético donde más repetidamente se han mencionado. Sin embargo la importancia de los SNM en este cuadro clínico es aún discutida. Mientras para algunos autores "es uno de los elementos fundamentales tanto para el diagnóstico como para la justificación de este grupo nosológico." (BUENO y SALAMERO 1983) para otros "el mismo concepto de Signo Neurológico Menor no es indicativo más que de pensamientos o concepciones menores" (INGRAM 1973).

Por otro lado quizás gran parte de las discrepancias pudieran justificarse por la dificultad de definir inequívocamente tanto el Síndrome Hiperkinético (RUTTER 1982; CATALA y cols 1985) como los Signos Neurológicos Menores (SHAFFER y cols 1984).

Existe pues una primera pregunta básica respecto a la validez, de este concepto de SNM. Otra cuestión es si éstos son específicos del Síndrome Hiperquinético. Por último cabe plantearse si en cualquier caso la búsqueda de estos SNM tiene alguna utilidad en la práctica clínica. Trataremos en este artículo de revisar estas cuestiones desde una perspectiva metodológica.

## SNM PROBLEMAS METODOLOGICOS

La primera cuestión es pues, saber a que nos referimos cuando hablamos de SNM. La mayoría de las definiciones aluden a la relación de los SNM con una "disfunción" o una "mala integración" del Sistema Nervioso Central (SNC). En cualquier caso, y aquí está una de las principales dificultades del concepto, se resalta sobre todo su carácter NO específico.

Dentro de los problemas metodológicos de Iso SNM que quedan resumidos en la Tabla I, encuadramos este primer problema de definición en una VALIDEZ APARENTE discutida. Siguiendo a BALLEY (1978) este tipo de validez se refiere al grado según el cual una medida parece tener que ver con lo que se pretende medir. En este caso los SNM no son en realidad una medida sino un conjunto de pruebas o signos cada uno con un significado funcional diferente. Si a esto añadimos la tendencia de muchos autores en este campo a describir cada uno su propia escala, (GANDARA 1985) la dificultad para operativizar una definición común de Iso SNM se hace aún mayor.

En nuestra opinión la definición más concreta sea quizás la de SHAFFER y cols (1984) para estos autores los SNM son rendimientos anormales en un test motor o sensorial, idéntico o similar a los test del examen neurológico tradicional, por un sujeto sin un daño neurológico focal. Esta definición se amplía con los siguientes criterios excluyentes:

- 1 — secuelas neurológicas de un daño cerebral mayor.
- 2 — un patrón de déficit específico que apunte a una lesión localizada.
- 3 — un bajo rendimiento en un test neuropsicológico estructurado.

Sin embargo como veremos no todos los autores comparten ni este concepto

ni esta serie de criterios excluyentes.

A parte de este problema de concepción las primeras críticas realizadas a los SNM fue la de su baja fiabilidad y estabilidad (JAUFERW. y DENHOFF 1957). Así en los estudios clásicos de RUTTER y col (1966, 1970) en la Isla de Wight la concordancia interexaminador dependía no sólo de la muestra empleada sino también directamente del tipo de signo estudiado. En contraste los trabajos de WOLF (1966) y WERRY (1972) en amplias muestras de sujetos mostraron una cuerdo interexaminadores por encima del 90%. En general hoy se admite una fiabilidad interexaminadores en los SNM aunque ésta debe ser corroborada para cada escala específica.

Los datos acerca de la estabilidad en el tiempo de Iso SNM son más contradictorios, mientras PETERS y cols (1975), DENCKLA (1973), SHAPHIRO y cols (1978) encuentran una alta estabilidad a largo plazo en diferentes escalas de SNM; Mc MAHON y cols (1977) muestran fluctuaciones en la disdiadococinesia valorada cinco veces en 8 semanas en un grupo de 44 niños hiperkinéticos. Así mismo FOSTER y cols (1978) destacaron las variaciones que aparecían en el rendimiento de estas pruebas con la práctica o repetición de las mismas.

Respecto a la estabilidad a largo plazo HERTZIG (1982) reexaminó 53 niños que habían demostrado tener SNM cuatro años atrás. En estos cuatro años el nº de SNM objetivables decreció casi a la mitad existiendo grandes variaciones según el tipo de signo.

Otro aspecto importante a considerar son las variables que afectan directa o indirectamente la existencia de los SNM. Las más importantes quedan reflejadas en la Tabla II. Respecto al primer punto existe una clara influencia entre el grado de maduración del SNC y la existencia de capacidades motoras y cognitivas. Por ello la hipertonicidad o la respuesta extensora plantar se consideran normales

en el lactante pero indican patología si persisten o aparecen a los 3 años. De ahí también que las pruebas o test neuropsicológicos para niños llevan siempre una baremación según la edad para cada signo/prueba específica. En realidad esto ya está hecho al menos para algunos de los llamados SNM, aunque sin considerarlos o denominarlos como tales, nos referimos por supuesto a las pruebas neuropsicológicas estandarizadas (LEZAK 1933; BENTON y cols 1983). Este factor pudiera ser el directamente responsable de la baja estabilidad de los SNM a largo plazo. En el periodo involutivo de la vida GANDARA (1985) demostró una clara relación entre el número de SNW y la edad elevada en sujetos normales.

Otro factor reconocido pero de difícil interpretación es el repetido hallazgo de un mayor número de SNM en varones que en hembras, ocurriendo esto tanto en la infancia como en la edad adulta. SHAFFER. y cols. (1984), ROCHOFORD (1970).

EL CI es otra de las variables que afecta directamente la presencia o no de los SNM. Aunque en la mayoría de los estudios se descarta los sujetos con retraso mental, parece necesario realizar una baremación algo más precisa entre el grupo control y el grupo experimental, ya que es razonable pensar que al ser esta una variable continua afecta también de forma continua a los rendimientos en pruebas funcionales, y no sólo cuando el CI cae por debajo de determinados límites.

Otro aspecto importante es el de excluir a aquellos sujetos con daño cerebral estructural o localizado. Algunos de los trabajos revisados incluyen sujetos con daño cerebral bien de forma dispersa en la muestra, bien como grupo experimental aparte (CAREY 1979; GANDARA 1985). Otros dicen excluir estos sujetos pero no dan criterios definidos para ello (WERRY y col 1975; PETERS 1972) Volvemos aquí al problema del concepto de

SNM. Si nos atenemos a la definición anterior, no tiene sentido de búsqueda de SNM para plantearnos la sospecha de organicidad en sujetos ya reconocidamente orgánicos. Si lo que buscamos es un correlato funcional de la lesión cerebral, ese es precisamente el objeto de la neuropsicología que nos ofrece multitud de test más específicos que los SNM para trazar esta correlación (LEZAK 1983).

La medicación es otra de las variables que es olvidada frecuentemente. LERER y LERER (1976) estudiaron el efecto del metilfenidato sobre los SNM de 40 hiperkinéticos que tenían al menos 3 SNM antes de iniciar el tratamiento. Después de 60 días de tratamiento (dosis media 0,6-0,7 mg/kg/día) se objetivó una marcada reducción en el nº de SNM, sin que ésta fuera paralela a la mejora conductual. Del mismo modo está reconocido el efecto de otros psicofármacos en general y de los neurolépticos en particular tanto sobre el estado cognitivo del paciente como sobre sus rendimientos en test neuropsicológicos (WAHHA M. y cols 1981; LINDSKI 1981; ROCHFORD 1970).

Por último es necesario añadir otros problemas metodológicos más inespecíficos como posible sesgo en el muestreo, no realizar la experimentación a doble ciego, errores en el análisis e inferencia de los datos, etc... Así como factores difíciles de valorar como el grado de atención-concentración del sujeto o la motivación-cooperación en el momento de la prueba.

## **SNM EN EL SINDROME HIPERQUINETICO**

Una vez visto los problemas generales en las interpretaciones de los SNM, vamos a revisar el grado de especificidad de éstos en el síndrome hiperquinético. Nos vamos a referir únicamente a aquellos trabajos en los que se hace mención

específica a niños hiperquinéticos.

Resumiremos en primer lugar los principales estudios a favor de la existencia de un aumento de SNM en el síndrome hiperquinético.

LUCAS (1965) estudiaron 72 niños con problemas de aprendizaje mediante una batería standart neurológica, pero sin utilizar criterios clínicos definidos. Encontraron que la hiperquinesia se asociaba a pobre coordinación, sinkinesias, movimientos coreiformes y disdiadococinesias.

HERTZIG (1969) valoración 90 niños con supuesto daño cerebral y 15 niños control pasando una batería standar a ciegas, sin explicitar la forma de diagnóstico de la hiperquinesia. Como resultado hallaron un aumento del número de SNM en el grupo hiperquinético.

WERRY (1972) compararon 20 niños hiperquinéticos con 20 neuróticos y 40 niños normales. En contraste con los trabajos antes mencionados estos autores si utilizaron una escala standar para la definición de hiperquinesia así como para los SNM. Los SNM aparecieron más frecuentemente en los niños hiperquinéticos que demostraron especial dificultad en las pruebas de coordinación motora.

McMAHON (1977) refiere que en un grupo de 102 hiperquinéticos el 75% tenían SNM. Sin embargo, no utilizaron grupo control ni criterios de selección, ni batería standar de los SNM.

CAREY y cols (1979) estudiaron 61 niños de una clínica neuropediátrica utilizando una escala de conducta standar, aunque no especificaron la standarización de los SNM. Encontraron un aumento de Iso SNM tanto en los hiperquinéticos como en los negativistas.

Más recientemente, STEINHAUSEN y GOBEL (1985) tratando de validar el mismo concepto de síndrome hiperquinético. Estudiaron 51 niños, evaluando su diagnóstico en escalas de conducta, una de hiperactividad y una de estado emocional. También validaron el grado de

coordinación motora, así como los antecedentes familiares y personales; todo ello en comparación con el grupo control. Los autores defienden la existencia del síndrome hiperquinético como entidad nosológica, basándose en los patrones de distribución de edad sexo, el retraso en el desarrollo general y la aparición frecuente de dificultades en la coordinación motor. Esto apoya la apreciación de algunos autores (BUENO y SALAMERO 1983; BALLUS y cols 1979) en el sentido de dar un gran peso al hallazgo de SNM para el diagnóstico del síndrome hiperquinético.

Sin embargo, analizando globalmente estos estudios, encontramos que exceptuando el de WERRY y cols (1972) el resto carecían de criterios clínicos rigurosos en el diagnóstico del síndrome hiperquinético. Dado que la diferencia de criterios clínicos han provocado variaciones en los estudios de prevalencia de este cuadro que oscilan entre un 25% a un 0,1% (CATALA y cols 1985). La utilización de dichos criterios, es una necesidad metodológica sin la cual es difícil hablar de especificidad de ninguna prueba o signo por riguroso que éste sea.

Vamos a resumir a continuación los principales trabajos en contra de la hipótesis de la especificidad de los SNM en el síndrome hiperquinético.

RUTTER y cols (1968) tomaron una muestra de niños de 7 a 9 años entre niños normales, niños con retraso mental, niños con dificultades en la lectura y niños que acudían a una clínica psiquiátrica. Utilizaron escalas estandarizadas en la valoración **neurológica**, **cognitiva** y **psiquiátrica**. **No encontraron ninguna correlación significativa entre grupos/variables a excepción de un aumento de los movimientos coreiformes en los niños con retraso mental.**

Más centrado en el estudio de hiperquinéticos CAMP y cols (1978) estudiaron 32 hiperquinéticos en comparación con 111 controles baremados en edad y CI.

Utilizaron escalas diagnósticas standardo para el síndrome hiperquinético como para los SNM. No aparecieron diferencias significativas en el número de SNM entre el grupo control y el grupo de hiperquinéticos.

Del mismo modo, WIKLER y cols (1970) compararon 24 niños que acudían a una clínica ambulatoria por problemas escolares con 24 niños normales baremados en edad y CI. Utilizaron también criterios clínicos específicos y una batería standard de SNM. Destacaron la presencia de mayor número de SNM en el grupo experimental sobre el grupo control, sin encontrar sin embargo, diferencias significativas en el subgrupo de niños hiperquinéticos.

TALLIS (1982) recogió 78 niños hiperquinéticos entre 6-12 años diagnosticados según estrictos criterios clínicos y comparándolo con otro grupo similar baremado en edad, sexo, CI y nivel socio-cultural. A todos ellos se les paso escalas standard de anomalías físicas menores, SNM, EEG, así como una batería de ocho test neuropsicológicos que implicaban problemas de discriminación táctil, reacción sensorial, test de contraste diferencias significativas entre los niños hiperquinéticos y el grupo control respecto a la exploración neurológica clásica incluyendo SNM y EEG. Apreciándose, por el contrario, claras diferencias en las pruebas neuropsicológicas.

Pero, es sin dudar, los trabajos de SHAFFER y cols (1983) los que a nuestro entender tienen mayor peso a favor de la falta de especificidad entre SNM y síndrome hiperquinético. Estos autores tomaron una muestra de 456 niños (dentro del Proyecto de Colaboración Perinatal) de 7 años, valorando el número de SNM de una lista standard de 18. De todos ellos, 127 (28%) tenían uno o más SNM. Se les pasó también varias escalas cognitivas y una escala de conductas que recogían tres patrones generales: hiperactividad, agresividad y dependen-

cia. No encontrando correlaciones positivas entre el número de SNM y los niños agresivos o hiperactivos. Existiendo, sin embargo, un aumento significativo de SNM en los niños con puntuaciones altas en la escala de dependencia.

Resumiendo los trabajos hasta aquí revisados: podemos decir que cuantitativamente existe un mayor número de estudios a favor de la especificidad de los SNM en el síndrome hiperquinético. Sin embargo, atendiendo al rigor metodológico, los trabajos más cuidadosos están en contra de dicha especificidad. Si a esto añadimos los numerosos estudios que refieren un aumento de SNM en niños con otras patologías. (KENARD, 1964; PETERS, 1975; PAULSEN, 1978; LEWIS y cols 1979) Debemos concluir que aún en el caso, cuestionable, de que existe un incremento de SNM en niños hiperquinéticos bien diagnosticados, no existe ninguna base para pensar que este hallazgo sea ni característico ni exclusivo del síndrome hiperquinético.

Otro planteamiento diferente es la importancia que la existencia de SNM pueda tener para predecir la aparición de determinados trastornos psiquiátricos en la edad adulta. En este sentido, especial interés ha suscitado el estudio de hijos de pacientes esquizofrénicos y por tanto con alto riesgo de padecer la enfermedad (ERLENMEYER-KIMLINHG y cols 1982, WATT y cols 1984). Dichos niños presentan también un aumento de SNM (MARCUS y cols 1985) y lo que es más interesante para el tema que tratamos el patrón de déficit neurológico-cognitivo, es claramente distinto del que presentan los niños hiperquinéticos (NUECHTERLEIN, 1984).

Más aún, de nuevo SHAFFER y cols (1985) en un estudio clarificador hacen seguimiento de 10 años de niños que a los 7 años habían tenido al menor un SNM. Encontrando que la mayoría de los adolescentes que presentaban un cuadro de ansiedad habían tenido algún

SNM a los 7 años. Esta correlación SNM-Ansiedad entra en contradicción con las conclusiones de otros autores (GANDARRA, 1985).

Esta definitiva vemos que aunque exista un aumento de SNM en determinados grupos de niños de alto riesgo. La aparición de SNM no tiene, por sí sola valor predictivo de ningún cuadro psiquiátrico específico.

## COMENTARIOS FINALES

Una vez revisados los problemas metodológicos de los SNM en general y su dudosa especificidad en el síndrome hiperquinético en particular, cabe preguntarse sobre su utilidad en la práctica clínica diaria.

Para poder contestar a esta pregunta, lo primero que se debería responder es al significado fisiopatológico de dichos SNM. Desgraciadamente como decíamos al principio esta pregunta básica está aún sin contestar. Así, la postura quizás más generalizada es concebirlos como secundarios a un daño cerebral temprano (PRECHTL, 1962), otros lo interpretan como problemas o retrasos específicos del desarrollo; esto vendría apoyado sobre todo por la disminución de dichos SNM con la edad (PETERS, 1975) y otros han resaltado la importancia de factores genéticos (NICHOLS y CHEN'S, 1981) y finalmente otros no les dan ningún significado específico (INGRAM, 1973). DENKLA (1977) en una postura más coherente específico (INGRAM, 1973). DENKLA (1977) en una postura más coherente ha tratado de clasificar a los SNM en dos grupos 1) aquellos que no ocurren en ningún momento del desarrollo y que por tanto son evidencia necesaria, pero no suficiente de daño cerebral (temblor, asimetría de reflejos, alteración marcha/posturales, apraxia ocular, estrabismo fijo, nistagmo, disdiadococinesia) 2) aquellos que podrían considerarse normales

en niños en estadíos previos de desarrollo (incoordinación motora, impersistencia motora, alteración en doble estimulación, desorientación derecha-izquierda, movimientos coreiformes, dificultades oculomotoras leves).

Sin embargo, en la práctica se trata de saber que cambios en la orientación terapéutica o en el pronóstico implican la aparición de SNM en un niño hiperquinético concreto. En términos generales creemos que hoy por hoy el hallazgo de SNM en un síndrome hiperquinético tiene un significado similar al que pueda tener un EEG no específico, es decir: simplemente añade un dato más a favor de la organicidad.

Ahora bien coincidimos con KANDT (1985) en que para aumentar la utilidad práctica de los SNM sería conveniente asociarlos según áreas funcionales. Un esquema del lugar que puedan ocupar los SNM en la exploración neuropsiquiátrica infantil está representando en la Tabla III. Como puede verse el primer paso es la exploración neurológica standar

descartando la existencia de SN Mayores. El segundo paso sería la exploración de áreas funcionales específicas a través de la agrupación de los SNM con un mismo significado fisiopatológico. El tercer paso y éste es en nuestra opinión fundamental, se trata de aplicar baterías de test neuropsicológicas que estudien de forma más exhaustiva y sistemática los supuestos déficits funcionales. La importancia de este tercer nivel de estudio radica fundamentalmente en dos cuestiones. En primer lugar poder establecer correlaciones precisas con otras técnicas neurológicas EEG, TAC, P. Evoc, etc. En segundo lugar, los test neuropsicológicos, nos dan una valoración mucho más exacta que los SNM del tipo de déficit o programas de reeducación o rehabilitación.

En este modelo por tanto, los SNM constituirían en la infancia algo similar al minitest cognitivo en sujetos adultos. Un método rápido y fiable de "screening" que sirve para orientarnos hacia valoraciones o estudios más precisos.

TABLA I

SIGNOS NEUROLOGICOS MENORES :  
Problemas metodológicos

1	VALIDEZ APARENTE	Discutida :	a) dificultad en la definición. b) diferentes escalas de evaluación.
2	FIABILIDAD INTEREXAMINADORES	Alta :	por encima del 90% al menos en alguna escala.
3	ESTABILIDAD EN EL TIEMPO		
	a)- corto-plazo :	-	Resultados contradictorios estabilidad solo de algunos signos.
	b)- largo plazo :	-	Gran variabilidad en los pocos pocos estudios longitudinales.

TABLA II

SIGNOS NEUROLOGICOS MENORES :  
Variabes a considerar.

1 -	EDAD	-	Disminuyen en el desarrollo. - Aumenta en la involución.
2 -	SEXO	-	Más frecuente en varones.
3 -	CI	-	Relación inversa al nº de SNM.
4 -	DAÑO CEREBRAL	-	Necesidad de criterios de exclusión
5 -	MEDICACION	-	Metifenidato : disminuyen los SNM - otros Psicofármacos: poco estudiados



TABLA III

SNM EN LA PRACTICA CLINICA

EXPLORACION NEUROLOGICA BASICA

SIGNOS NEUROL. MAYORES

NO

SI

EXPLORACION SNM  
(Agrupacion funcional)

- 1. FUNCIONES MOTORAS
- 2. LATERALIDAD
- 3. DIRECCIONALIDAD
- 4. PROCESAMIENTO SENSORIAL
- 5. OTROS

TEST NEUROPSICOLOGICOS  
DETERMINACION ESPECIFICA DEL DEFICIT

MODIFICACION DE LOS PROGRAMAS DE:  
REHABILITACION  
REEDUCACION

EXPLOR. COMPLEMENTARIAS

- E.E.G.
- P.EVOC.
- T.A.C. etc...

POSIBLE CORRELACION

## REFERENCIAS

- 1.— ADAMS, R.M. y cols (1974): Soft neurological signs in learning disabled children and controls, *Amer. J. Dis. Child.* 128, 614-618.
- 2.— BAILEY, K.D. (1978): *Methods of social research*, The Free Press, New York.
- 3.— BENTON, A.L. y cols (1983): *Contributions to neuropsychological assessment* Oxford University Press, New York.
- 4.— BALLUS, C.; VALLEJO, J. y BUENO, A. (1979): Criterios neurofisiológicos en psiquiatría, *Actas Luso-Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Afines*, 7, 215-232.
- 5.— BUENO, J.A. y SALAMERO, M. (1983): Signos neurológicos menores en los enfermos esquizofrénicos, *Rev. Dept. Psiquiatría, Fac. Med. Barna*, 3, 177-188.
- 6.— CAMP, J.A. y cols (1978): Clinical usefulness of the NIMH physical and neurological examination for soft signs, *Am. J. Psychiat.* 135, 362-364.
- 7.— CATALA, M.A.; AGÜERO, A. y QUILES, J. (1985): El niño hiperquinético (I). Diagnóstico, *Ann Psiquiatría*, 1, 2, 94-135.
- 8.— CAREY, W.B. y cols (1979): Differentiating minimal brain dysfunction and temperament, *Dev. Med. Child. Neurol.*, 21, 765-772.
- 9.— CONDE LOPEZ, V.; GANDARA, J.L. y JUAREZ, J.A. (1983): Valoración neuropsiquiátrica y signos neurológicos menores en los trastornos afectivos, *Arch. de Neurobiol.*, 46, 6, 351-368.
- 10.— DENKLA, M.B. (1977): MBD and dyslexia: Beyond diagnosis by exclusion, *Top. Child. Neurol.* 253-260.
- 12.— ERLLENMEYE - KIMLING, L. y cols (1982): Neurological signs child development and learned behavior, *Cuuld. Psychiat. Hum. Dev.*, 9, 28-32.
- 13.— FOSTER, R.M. y col (1978): Equivocal neurological signs child development and learned behavior, *Child. Psychiat. Hum. Dev.*, 9, 28-32.
- 14.— GANDARA, J.J. (1985): Contribución al estudio de los signos neurológicos menores en psiquiatría clínica, *Arch. Neurobiol.* 48, 1, 26-50.
- 15.— HERTZIG, M. y BIRCH, H. (1964): Neurologic organization in psychiatrically disturbed adolescent. A comparative consideration of sex differences, *Arch. Gen. Psychiat.*, 19, 528-537.
- 16.— HERTZIG, M.E.; BORTNER, M. y BIRCH, H.G. (1969): Neurological findings in children educationally designed as «brain damaged», *Am. J. Orthopsychiat.* 39, 437-446.
- 17.— HERTZUG, M.E. (1982): Stability and change in monofocal neurological signs, *J. AM. Acad. Child. Psychiat.* 21, 231-236.
- 18.— HINSIE, L.E. y CAMPBELL, R.J. (1977): *Psychiatric Dictionary*, Oxford Univ. Press, London.
- 19.— INGRAM, T.T.S. (1973): Soft Signs, *Dev. Med. Child. Neurol.*, 15, 527-530.
- 20.— KANDT, R.S. (1984): Exploración neurológica de niños con trastornos de aprendizaje, *Clínicas Pediátricas de Norteamérica*, vol. 2. Edicc. Española Interamericana, Méjico.

- 21.— LANGER, M.W. y DENHOFF, E. (1957): Hyperkinetic behavior syndrome in children. *J. Pediatr.* 50, 463-474.
- 22.— LEZAK, M.D. (1983): *Neuropsychological assessment*, 2 Edic. Oxford Univ. Press, New York.
- 23.— LERER, R.J. y LERER, M.P. (1976): The effects of methylphenidate on the soft neurological signs of hyperactive children. *Pediatrics*, 57, (4), 521-525.
- 24.— LEWIS, D.O. y cols (1979): Violent juvenile delinquents. *J. Am. Acad. Child. Psychiat.*, 18, 307-319.
- 25.— LIDSKY, T.; LABUSZEWSKI, T.; LEVINE, F. (1981): Are movement disorder the most serious side effect of maintenance therapy with antipsychotic drugs? *Biol. Psychiat.*, 16, 12, 1189-1194.
- 26.— LUCAS, A.R.; RODIN, E.A. y SIMSON, C.B. (1965): Neurological assessment of children with early school problems. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 7, 145-156.
- 27.— NUECHTERLEIN, K.H. (1984): Sustained attention among children vulnerable to adult schizophrenia and among hyperactive children. Edit. Watt y cols. *Children at risk for schizophrenia*, Cambridge Univ. Press, Cambridge.
- 28.— NICHOLS, P. y CHEN, T. (1981): *Minimal brain dysfunction: a prospective study*. Hillsdale N. J. Erlbaum.
- 29.— MARCUS, J. y cols (1985): Neurological dysfunctioning in offspring of schizophrenics in Israel and Denmark. *Arch. Gen. Psychiat.* 42, 753-761.
- 30.— McMAHON, S.A. y GREENBERG, L.M. (1977): Serial neurological examination of hyperactive children. *Pediatrics*, 59, (4), 584-587.
- 31.— MIKKELSEN, E.J. y cols (1982): Neurologic status in hyperactive enuretic, encopretic and normal boys. *J. Am. Acad. Child. Psychiat.*, 21, 75-78.
- 32.— PAULSEN, K. y O'DONELL, J.P. (1979): Construct validation of children's behavior problems dimensions: relationship to activity level, impulsivity and soft neurological signs. *J. Psychol.*, 101, 273-278.
- 33.— PETERS, J.E. y cols (1975): A special neurological examination of children with learning disabilities. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 17, 63-78.
- 34.— PRECHTL, H.F.R. y STEMMER, C.H. (1982): The choreiform syndrome in child. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 4, 119-127.
- 35.— ROCHFORD, J.M.; DETRE, T. y TUCKES, G.J. (1970): Neuropsychological impairments in functional psychiatric disease. *Arch. Gen. Psychiat.*, 22, 114-119.
- 36.— RUTTER, M.; GRAHAM, P. y BIRCH, H.G. (1968): Interrelations between the choreiform syndrome, reading disability and psychiatric disorder in children of 8-11 years. *Dev. Med. Child. Neurol.*, 8, 149-159.
- 37.— RUTTER, M.; GRAHAM, P. y YULE, W. (1972): A neuropsychiatric study in childhood. *Clinic. Dev. Med.*, 35-36.
- 38.— RUTTER, M. (1982): Syndromes attributed to «Minimal Brain Dysfunction» in childhood. *Am. J. Psychiat.*, 139 (1), 21-33.
- 39.— SHAPIRO, T. y cols (1978): Consistency of nonfocal neurological signs. *J. Am. Acad. Child. Psychiat.*, 17, 70-79.
- 40.— SHAFFER, D. y cols (1985): Neurological soft signs. *Arch. Gen. Psychiat.*, 42, 342-351.
- 41.— SHAFFER, D. y cols (1984): Neurological «soft signs» their origins and significance for behavior. Edit. Rutter, M. *Developmental Neuropsychiatry*, Churchill Livingstone, Edimburgh.

- 42.— SHAFER, Q.S. y cols (1984): Hard thoughts on neurological «soft signs». Edit., Rutter, M. *Developmental Neuropsychiatry*, Churchill Livingstone, Edimburgh.
- 43.— TALLIS, J. (1982): *Metodología diagnóstica en la disfunción cerebral mínima: enfoque neuropsicológico*. Edit., Paidós, Buenos Aires.
- 44.— TAYLOR, E. (1985): Syndromes of overactivity and attention deficit. *Child and adolescent psychiatry*. RUTTER, M. y HERSOW L. (second edi) Blackwell S.P. Oxford.
- 45.— WAHBA M. y cols (1981): Cognitive changes in acute schizophrenia with brief neuroleptic treatment. *Am. J. Psychiat*, 138, 1307-10.
- 46.— WAI L N.F. y cols (1984): *Children at risk for schizophrenia. A longitudinal perspective*. Cambridge U.P., Cambridge.
- 47.— WERRY, Y. y cols (1972): Studies on the hiperactive child. VII Neurological status compared with neurotic and normal children. *Am. J. Orthopsychiat.*, 42, 441-451.
- 48.— WIKLER, A. y cols (1970): Brain function in problem children and controls. Psychometric, neurological, and electroencephalographic comparisons. *Am. J. Psychiat.*, 127, 94-105.
- 49.— WOLF, P.H. y HURWITZ, I. (1966): The choreiform syndrome. *Dev. Med. Child, Neurol.*, 8, 160-166.
- 50.— WOLF, P.H. y cols (1982): The neuropsychological status of adolescent delinquent. *J. Child. Psychol. Psychiat.*, 23, 267-279.